

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1960 — N° 127

LA NEUROPLÉGIE EN CHIRURGIE TRAUMATIQUE

**INTÉRÊT DE L'ASSOCIATION
DIÉTHAZINE-PÉTHIDINE-HYDERGINE
(DIPARCOL DOLOSAL-HYDERGINE)**

TRAVAIL DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE
RÉPARATRICE DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT

(CHAIRE DE CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE :
PROFESSEUR J. CREYSSEL)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gisèle BOCQUERAT

Née le 9 Octobre 1928, à CHAMBÉRY (Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1960

LA NEUROPLEGIE EN CHIRURGIE TRAUMATIQUE
INTÉRÊT DE L'ASSOCIATION DIETHAZINE-PETHIDINE-HYDERGINE

LA NEUROPLÉGIE

EN

CHIRURGIE TRAUMATIQUE

INTÉRÊT DE L'ASSOCIATION

DIÉTHAZINE-PÉTHIDINE-HYDERGINE

(DIPARCOL DOLOSAL-HYDERGINE)

TRAVAIL DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE
RÉPARATRICE DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT

(CHAIRE DE CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE :
PROFESSEUR J. CREYSSEL)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gisèle BOCQUERAT

Née le 9 Octobre 1928, à CHAMBÉRY (Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillardon, 42

1960

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE - Doyen M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut
Assesseur M. M. LEVRAT.
Professeurs Honoraires : MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie MM. HERMANN.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge BERNHEIM.
Clinique urologique CIBERT.	Biologie médicale et pharmacodynamie JOURDAN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie PONTIUS (dét à Beyrouth).	Botanique et cryptogamie ... NETIEN.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale DECHAUME.	Clinique chirurgicale C BERTRAND.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire ROCHET.	Chimie analytique pharmaceutique BADINAND.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie ... X...	Pharmacie et pharmacologie.. DREVON.
Chimie organique et toxicologie CHAMBON.	Médecine légale et déontologie ROCHE.
Clinique chirurgicale B WERTHEIMER.	Parasitologie et pathologie exotique COUDERT.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale DELORE.	Clinique oto-rhino-laryngologique MOUNIER-KUH.
Clinique médicale B P. RAVAUULT.	Clinique ophtalmologique ... PAUFIQUE.
Clinique et prophylaxie cardiovasculaires FROMENT.	Clinique dermatologique et syphiligraphique THIERS.
Clinique médicale A CROIZAT.	Clinique de pneumo-phthisiologie BRUN.
Chimie biologique et médicale. ENSELMÉ.	Clinique traumatologique des membres CREYSSSEL J.
Clinique chirurgicale A MALLET-GUY.	Cancérologie DARGENT.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile. GUILLEMINET.	Anatomie pathologique GIRARD P.
Pharmacie galénique et matière médicale REVOL.	Pathologie générale et expérimentale LATARJET.
Clinique gynécologique POLLOSSON.	Anatomie PEYCELON.
Clinique obstétricale PIGEAUD.	Pathologie chirurgicale GIRARD M.
Médecine du travail BOURRET.	Thérapeutique VACHON.
Clinique médicale LEVRAT.	Pathologie médicale GALY.
Hygiène et action sanitaire et sociale SOHIER.	Physio-pathologie des voies respiratoires KEHL.
Clinique stomatologique DUCLOS.	Histologie KEHL.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER.
Technologie Pharmaceutique DORCHE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique MM. BANSILLON.	Physiologie MM. CIER J.-F.
Parasitologie ROMAN.	Physiologie CHATONNET.
Bactériologie BERTOYE A.	

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie organique et toxicologie MM. PERROT.	Histologie MM. DUMONT L.
Anatomie pathologique FEROLDI.	Hygiène THIVOLET J.
Pharmacie et Pharmacologie.. CIER A.	Parasitologie GARIN J.P.
Chimie biologique et médicale. CREYSSSEL R.	Physique MORET.
Anatomie DUROUX.	Botanique et Cryptogamie .. ODDOUX.
Thérapeutique BRETTE.	

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie MM. LECUIRE.	Chirurgie générale MM. MICHAUD.
Cardiologie GONIN.	Maladies infectieuses MONNET.
Obstétrique MATHIEU J.	Oto-rhino-laryngologie GIGNOUX.
Orthopédie MARION Joseph.	Stomatologie FREIDEL.
Propédeutique médicale PONT.	Médecine générale PLAUCHU.
Pathologie médicale VIGNON.	Pathologie médicale DEVIC Michel.
Pathologie chirurgicale REVOL Louis.	Médecine légale COLIN.
	Neurologie GUYOTAT.
	Obstétrique DUMONT Mar.
	Urologie DURAND Lou.
Médecine générale TRAEGER.	Chirurgie générale FRANCILLON.
Pathologie chirurgicale GUILLEMIN.	Médecine générale DESPIERRES C.
Electro-radiologie PAPILLON.	Chirurgie générale de MOURGUES.
Obstétrique BURTHIAULT.	Chirurgie générale SAUBIER.
Pédiatrie et Puériculture ... FRANÇOIS.	Dermatologie COLOMB.
Médecine générale GUINET.	Médecine du Travail TOLOT.
Pathologie chirurgicale SAUTOT.	Neurologie et Psychiatrie ... SCHOTT.
Chirurgie générale MARION Pierre.	Ophtalmologie BONAMOUR.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. CREYSSSEL ;

Assesseurs : MM. GUILLET, DUROUX et DE MOURGUES

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Je souhaite n'avoir pas déçu les espoirs
qu'ils avaient mis en moi.

En témoignage de reconnaissance et de
profond respect.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES NIECES CATHERINE ET FRANÇOISE

A MON NEVEU JEAN-CHARLES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. CREYSSEL

C'est un grand honneur pour nous qu'il ait bien voulu présider cette thèse. Il nous a accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance.

Il nous permettra de lui exprimer notre profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

Qu'il soit assuré de notre très respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLET

Nous avons reçu de lui nos premières leçons d'anesthésiologie. Nous n'avons pas oublié la clarté de son enseignement.

Nous lui exprimons nos sentiments très respectueux et reconnaissants.

Monsieur le Professeur Agrégé DUROUX

Nous avons tenu à le voir aujourd'hui parmi nos juges.

Nous le remercions de s'être intéressé à notre travail et lui exprimons nos sentiments très reconnaissants.

Monsieur le Professeur Agrégé DE MOURGUES

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous accorde en acceptant de faire partie de notre Jury.

Qu'il soit assuré de notre sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX LYONNAIS

ET PLUS PARTICULIEREMENT

Monsieur le Professeur MOUNIER-KUHN

Monsieur le Professeur BERTRAND

Monsieur le Professeur LATARJET

Monsieur le Professeur PEYCELON

Monsieur le Professeur PERRIN

Monsieur le Professeur GIGNOUX

Monsieur le Professeur H. MARTIN

Monsieur le Professeur PAUFIQUE

A Monsieur le Docteur R. DELEUZE

Anesthésiste-Réanimateur des Hôpitaux de Lyon

Il nous a inspiré cette thèse et ne nous a ménagé ni ses conseils ni son temps.

Nous ne saurons assez le remercier de nous avoir guidés et encouragés avec bienveillance dans l'élaboration de ce travail.

Les mois passés auprès de lui resteront le meilleur souvenir de notre spécialité.

Nous avons apprécié la richesse de sa culture, son honnêteté, la clarté de son enseignement.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

A TOUS MES CAMARADES
DU DIPLOME D'ANESTHESIOLOGIE

A NOS MAITRES DE L'HOTEL-DIEU DE CHAMBERY

Et plus particulièrement :

Monsieur le Docteur E. PEYRET
Phtisiologue de l'Hôtel-Dieu de Chambéry

Les mois passés dans son service, resteront le meilleur souvenir de notre internat.

Nous avons trouvé auprès de lui un accueil bienveillant. Nous avons bénéficié de la clarté de son enseignement et de ses conseils éclairés.

Nous lui adressons nos remerciements, et l'expression de notre admiration.

Qu'il soit assuré de notre profond dévouement.

Monsieur le Docteur P. TRUCHET
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chambéry

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son interne. Nous gardons un excellent souvenir des quelques semaines passées dans sa Clinique.

Son infatigable ardeur, son talent opératoire, nous ont toujours enthousiasmés.

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a toujours réservé.

Qu'il veuille trouver ici un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

Monsieur le Docteur A. GILBERTAS

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chambéry

Sa maîtrise chirurgicale nous a séduit.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil bienveillant.

Qu'il soit assuré de notre sincère gratitude et de tout notre dévouement.

AUX MEDECINS DE L'HOPITAL DE CHAMBERY

AUX CHIRURGIENS DE L'HOPITAL EMILE-ROUX
AU PUY

NOUS REMERCIONS LES LABORATOIRES SANDOZ
DE LEUR APPUI FAVORABLE

Nous leur exprimons nos sentiments
très reconnaissants.

INTRODUCTION

Le travail que nous présentons, réalisé au Centre de Traumatologie et de Chirurgie Réparatrice de l'Hôpital Edouard Herriot, dirigé par notre Maître, le Professeur Jean Creyssel, est destiné à montrer dans quelle mesure il est aujourd'hui possible de minimiser l'agression chirurgicale dans un type d'interventions classiquement réputées choquantes.

En effet, en traumatologie, comme en chirurgie orthopédique, l'évolution de ces dernières décades a permis au chirurgien de réaliser des interventions de plus en plus complexes qui n'ont pas été sans accroître les problèmes de réanimation. Si, d'une façon générale, l'anesthésie elle-même est simple dans cette spécialité, les problèmes posés par l'hémorragie et le choc sont nombreux. Pour les résoudre, les techniques les plus diverses ont été proposées : hypotension contrôlée, perfusions continues soit de novocaïne, soit au contraire de vaso-presseurs, etc..., etc.

Après avoir essayé ces différentes méthodes, nous avons été conduit à la neuroplégie proposée pour la première fois par Laborit et Huguenard en 1951. Cette technique peut être réalisée de différentes façons, par l'emploi de drogues d'action pharmacodynamique très différente, mais dont l'association conduit au même résultat : la mise en état de veille du système nerveux neurovégétatif.

Notre travail a été divisé en deux parties.

Dans la première, un premier chapitre est consacré à l'étude des particularités de l'anesthésie et de la réanimation en traumatologie ; le deuxième traite de la maladie post-opératoire, du choc et des théories émises quant à leur mécanisme intime et leurs conséquences. Enfin le troisième chapitre décrit les méthodes proposées dans la prévention des troubles entraînés par l'intervention chirurgicale.

Dans la deuxième partie nous présenterons notre technique personnelle et nos observations. Nous en étudierons les résultats. Il nous sera peut-être possible alors de conclure sur l'efficacité de notre méthode et d'en poser les indications.

PREMIERE PARTIE

**L'ANESTHESIE ET LA REANIMATION
EN TRAUMATOLOGIE**

LE CHOC ET LA MALADIE POST-OPERATOIRE

CHAPITRE PREMIER

PARTICULARITES DE L'ANESTHESIE ET DE LA REANIMATION EN TRAUMATOLOGIE

En chirurgie orthopédique, comme en traumatologie, le rôle de l'anesthésie et de la réanimation se résume en général à la période opératoire et la période post-opératoire immédiate.

En effet, excepté dans des cas assez rares, de malades fatigués ou très âgés, les problèmes d'hydratation et de diététique après ces interventions ne se posent pas, la voie digestive restant toujours permise.

Au contraire, en cours d'intervention, l'attention devra se porter sur quatre points principaux :

1. la position du malade sur la table d'opération,
2. la durée de l'acte opératoire et son siège,
3. l'âge et l'état général de certaines catégories de malades,
4. surtout le caractère hémorragique de la plupart des interventions de cette spécialité.

Chacun de ces facteurs pris isolément ou associés à un ou plusieurs autres, est susceptible de provoquer l'apparition d'un choc ⁽¹⁾.

(1) E. Kern a publié une étude approfondie de ces caractéristiques de l'Ansthésiologie en chirurgie traumatologique au cours de ces dernières années, sous la forme de plusieurs communications (XXX).

1. Problèmes posés par la position

Très fréquemment, du fait du grand nombre d'interventions pratiquées sur le fémur, sur la hanche ou sur la colonne vertébrale, le malade peut être installé en position latérale, ventrale ou sur table orthopédique.

Le decubitus latéral : c'est la position la plus courante pour l'abord chirurgical de la hanche ou de la diaphyse fémorale.

En position latérale, à thorax fermé, Paillard et Mangot ont montré que l'activité intercostale était réduite du côté sur lequel le malade repose, tandis que le jeu diaphragmatique est augmenté en compensation. Un phénomène inverse s'établit du côté opposé ; l'aboutissant dans tous les cas est une diminution relativement importante du volume des échanges respiratoires et une rétention relative de gaz carbonique. C'est pourquoi d'ailleurs il est conseillé de pratiquer une intubation trachéale chez ces malades, en particulier chez les obèses et les insuffisants respiratoires. La position latérale droite conduit à une hypoventilation plus importante que la position latérale gauche.

Le decubitus ventral : il est indispensable au traitement des hernies discales, des spondylolisthésis, des fractures et malformations vertébrales. Cette position peut engendrer deux sortes de troubles. D'abord des troubles respiratoires : l'expansion thoracique est freinée ainsi que le jeu diaphragmatique.

Dès que l'anesthésie générale est quelque peu profonde, la ventilation devient très rapidement insuffisante.

Mais on peut voir apparaître aussi des troubles circulatoires par compression de la veine cave inférieure lorsque le support a été placé dans le but de faire saillir la région sur laquelle on intervient. Cette compression est à l'origine d'un saignement profus des plexus péri-rachidiens pendant toute la durée de l'intervention et d'une stase veineuse au niveau des deux membres inférieurs comparable à celle que provoquerait la pose d'un garrot à leur niveau.

La position sur table orthopédique, malade écartelé : la preuve a été donnée qu'elle pouvait être mal supportée, mal tolérée par le patient lorsqu'elle se prolonge. Il a été démontré en particulier

que la masse sanguine pouvait se déplacer de l'abdomen vers le thorax, particulièrement dans les cas où cette position est associée à une inclinaison droite ou gauche. (Sjöstrand).

2. Problèmes posés par la durée et le siège de l'acte opératoire

La durée. — Sans être extrêmement longues, les interventions de chirurgie réparatrice de durée supérieure à une heure et demie, représentent un pourcentage important. Nécessitant une « anesthésie » relativement profonde, l'imprégnation prolongée par des anesthésiques puissants (éther) risque de provoquer une véritable intoxication. Ainsi la durée nous obligera à écarter tout anesthésique dont la toxicité est grande et dont l'élimination est lente, afin d'éviter les phénomènes d'accumulation. La longueur de l'intervention jouera un rôle dans la genèse du choc en augmentant les pertes d'eau par évaporation. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ce problème particulier.

Le siège : la traumatologie comme l'orthopédie aborde des régions profondes recouvertes de masses musculaires importantes qu'il faudra sectionner. L'attrition musculaire réalisée par la pose des écarteurs, le broiement lorsqu'il faut récliner puissamment les muscles afin d'obtenir un jour suffisant, libèrent peut-être, comme le pensait Quenu, un grand nombre de substances protéiques plus ou moins toxiques : le fait n'est pas prouvé, mais on peut admettre au moins que ces gestes sont à l'origine de réflexes nociceptifs par excitation des ramifications terminales du système neurovégétatif.

D'autre part, des réflexes analogues peuvent être provoqués par d'autres gestes chirurgicaux pourtant indispensables au cours de ce type d'intervention : sections osseuses à la scie ou au marteau, manœuvres de réduction, etc..., etc.

3. Problèmes posés par l'âge et l'état général de certaines catégories de malades

Les indications chirurgicales en traumatologie s'étendent à toutes les périodes de la vie, depuis les premières années jusqu'aux âges les plus avancés.

Deux catégories de malades vont donc poser des problèmes plus particuliers : l'enfant et le vieillard.

La chirurgie infantile : l'anesthésie doit être administrée dans la plupart des cas par voie respiratoire, au masque. Il conviendra d'apporter un souci tout particulier à la prémédication. En cours d'intervention, les problèmes posés par l'élimination du CO_2 revêtent dans ces cas une importance considérable qui conditionnera la technique d'anesthésie.

Il faut souligner chez l'enfant quatre points particuliers :

— la fréquence et l'importance des réactions à la douleur et aux manipulations brutales ;

— l'instabilité du système vaso-moteur et la rapidité avec laquelle peut survenir un collapsus opératoire ;

— l'importance des pertes d'eau, qui peuvent déclencher un choc par déshydratation ;

— enfin la difficulté à assurer la liberté des voies respiratoires et une oxygénation correcte.

L'intervention chez le vieillard. — Les limites de la vieillesse sont assez imprécises, mais en fait ce qui compte, c'est l'âge physiologique en fonction du vieillissement des tissus par des processus dégénératifs aboutissant à un état de sclérose des parenchymes différenciés.

Le risque anesthésique dépend de ce terrain particulier conditionné par des déficiences du système cardio-vasculaire, des fonctions hépatiques et rénales, qui sont courantes, ainsi que par la défaillance des mécanismes de défense. Ce qui nous paraît le plus important, c'est l'insuffisance respiratoire résultant de l'emphysème pulmonaire avec rigidité costale (30 % des cas, d'après Nadia du Bouchet), de la sclérose pulmonaire, de la dilatation bronchique, du facteur infectieux surajouté.

Chez ces sujets, l'anesthésie devra être particulièrement atoxique et légère. L'emploi des barbituriques devra être prudent, en raison de leur action déprimante sur le centre respiratoire et l'oxygénation se situera au premier plan des préoccupations de l'anesthésiologiste. Sur le plan circulatoire, il sera extrêmement important que les pertes soient strictement compensées, car le vieillard ne supporte en aucun cas une déficience, même momentanée de sa masse circulante.

4. Problèmes posés par l'hémorragie

Nous avons dit que la traumatologie aborde des régions profondes recouvertes de muscles puissants. Si les gros troncs vasculaires sont faciles à isoler et à protéger, il est presque impossible d'éviter le suintement en nappe, apparemment peu redoutable, mais dont le faible degré est multiplié par l'étendue des surfaces saignantes et la persistance de la perte. Les tranches musculaires, les tranches osseuses entraînent finalement une spoliation sanguine continue capable d'amener une chute notable du volume sanguin circulant. Ce saignement en outre ne s'arrête pas obligatoirement en même temps que l'intervention elle-même et au cours des minutes et des heures qui suivent l'intervention, il persiste de façon plus ou moins importante, soit à l'extérieur par les lèvres de la plaie ou le drainage, soit à l'intérieur, créant des hématomes profonds plus ou moins conséquents. Cette persistance du saignement peut expliquer en partie la fréquence des chocs secondaires.

Différents auteurs ont étudié la valeur des pertes sanguines au cours des différentes interventions osseuses. Nous reproduisons ci-dessous les résultats obtenus.

L'importance même de ces pertes sanguines nous oblige à étudier succinctement le problème du saignement per-opératoire.

De très nombreux facteurs influent sur l'importance et le contrôle physiologique du saignement per opératoire, ils peuvent être classés en deux grandes catégories.

1. — *Les facteurs se rapportant aux qualités hémobiologiques du sujet :*

- troubles de l'hémostase spontanée ;
- troubles de la coagulation ;
- troubles de la fragilité capillaire.

Il est évident que ces facteurs doivent être détectés au stade préopératoire et éventuellement amendés et corrigés.

Nous ne reviendrons pas sur le mécanisme normal de l'hémostase mettant en jeu successivement un phénomène vasculaire, un phénomène plaquettaire, et un phénomène plus général enzymatique de la coagulation sanguine.

Dans le cas de notre sujet il faut relever seulement le fait

PERTES SANGUINES AU COURS DES DIVERSES OPERATIONS ORTHOPEDIQUES

TYPE D'INTERVENTION		PERTE SANGUINE			AUTEURS
		minimum	moyenne	maximum	
Membre inférieur	Membre supérieur				
	Arthrodèse de l'épaule	401	531	623	Bonica et Lyter
	Réduction sanglante fracture	327	452	541	»
	Grefte osseuse	655	848	1.232	»
	Enclouage col fémoral	148	548	1.657	Bonica et Lyter
	Arthroplastie acrylique	0	960	2.000	Merle d'Aubigné et Kens
	Pièchese Judet	0	480	1.500	»
	Drainage arthrite supprimée	500	1.200	2.000	»
	Arthrose Brittain	250	1.140	2.500	»
	Réduction sanglante fracture	275	520	716	Bonica et Lyter
Rachis	Grefte osseuse	565	958	1.416	Bonica et Lyter
	Laminectomie	441	672	1.564	Langsdorf

Les chiffres donnés par Merle d'Aubigné et Kern, concernant non pas la perte sanguine elle-même, mais les quantités transfusées en cours d'intervention et aussitôt après.

connu de l'antagonisme qui existe entre adrénaline et fonction d'héparinisation naturelle. Toute hyperadrénalinémie entraîne une hypercoagulabilité par blocage de la sécrétion héparinique : le sang d'un choqué est hypercoagulable.

2. — *Les facteurs hémodynamiques du saignement.*

Ils sont pour nous les facteurs essentiels. Nous devons les envisager de façon différente selon qu'il s'agit de saignement d'origine artérielle ou veineuse.

Ce dernier, du fait de l'absence de tissus contractiles dans la veine prend un caractère particulier. Toute augmentation de la pression veineuse va entraîner un saignement important.

Or de nombreux facteurs peuvent provoquer une augmentation de la pression veineuse en cours d'intervention.

— L'augmentation de la tension artérielle. Au début de la narcose par décharge adrénergique due à l'angoisse.

— L'augmentation per opératoire du taux de gaz carbonique retentit énormément et sûrement sur la pression veineuse.

Nous montrerons combien sont nombreux les facteurs susceptibles d'entraîner une rétention du gaz carbonique sous anesthésie générale au cours du paragraphe correspondant.

— L'augmentation de la résistance au retour du sang veineux au cœur droit. Cette diminution de la circulation de retour peut être en rapport avec l'atonie musculaire généralisée due à la curarisation, plus souvent elle est provoquée par un freinage circulatoire au niveau pulmonaire, freinage causé par un broncho-spasme, une obstruction respiratoire quelconque, une respiration assistée mal conduite, cause de pression positive intra-alvéolaire importante.

Au niveau du système artériel, le saignement est bien entendu en rapport avec la valeur de la tension artérielle, mais cette pression artérielle est elle-même conditionnée par :

- la valeur de la pompe cardiaque ;
- la valeur des résistances périphériques ;
- la valeur de l'élasticité des vaisseaux ;
- la valeur de la masse sanguine ;
- la valeur de la viscosité du sang.

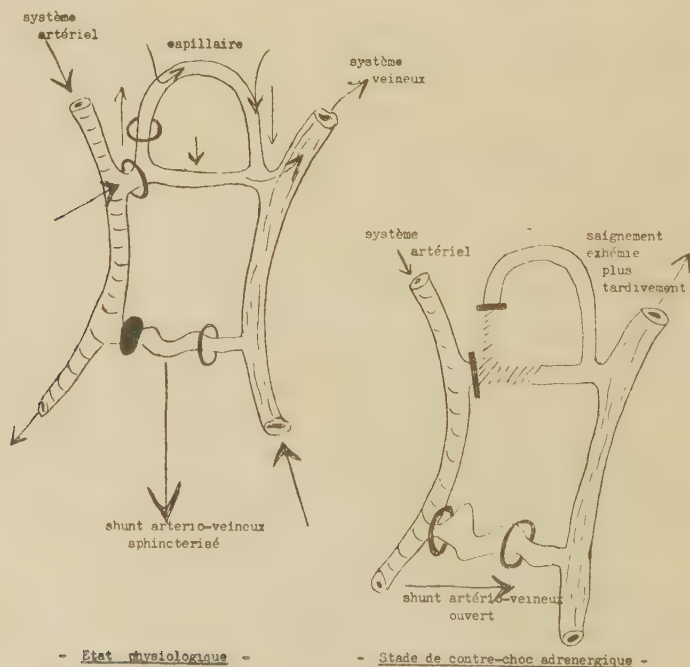
Ces différents facteurs intéressent donc soit le contenant, soit le contenu du système cardio-vasculaire.

Dans le domaine du contenu, il faut seulement remarquer que toute augmentation anormale spontanée (pléthore) ou provoquée (transfusions ou perfusions trop intenses) du volume circulant, conduira à une augmentation du saignement. En fait, en cours d'intervention, la perte en liquide est généralement plus rapide que la perte en globules, l'hyperleucocytose et l'hyperglobulie conduisent à une hyperviscosité à une tendance à la diminution du saignement.

Le contenant est le lit cardio-vasculaire et c'est ici que jouent la régulation neuro-endocrinienne et la vasomotricité qui prennent une importance capitale.

Chirurgicalement, le saignement per opératoire gênant, est celui qui provient du système artériolo-capillaire, car les gros vaisseaux, eux, sont facilement bloqués par les gestes d'hémostase chirurgicale.

Le schéma 1 suivant montre la disposition classique de l'anse capillaire dans un tissu au repos :



En circulation normale, la pression hydrostatique favorise le passage des liquides de la lumière des vaisseaux vers les tissus suivant la loi de Starling, ceci dans la partie sphinctérienne du capillaire et le long de la métartériole. Quand le sphincter précapillaire est largement ouvert la circulation normale exerce au contraire, une succion aux extrémités non sphinctériennes des capillaires et il en résulte un appel du liquide interstitiel vers la cavité des vaisseaux. Normalement, le fonctionnement de cet ensemble est composé de variations alternantes, cycliques, nécessitant une véritable auto-régulation physiologique suivant les besoins métaboliques du tissu envisagé.

Les possibilités contractiles de la fibre musculaire lisse des vaisseaux conditionnent la régulation. Cette vasomotricité est, on le sait, sous la dépendance de mécanismes neuro-hormonaux complexes, sur lesquels nous aurons à revenir.

Pour terminer ce paragraphe, nous voulons rapporter seulement la figure du « petit ballon troué » que Niaussat utilise pour mieux faire comprendre le mécanisme de la perte liquidienne : si on prend un ballon percé d'un petit trou et si la pression des gaz à l'intérieur n'est pas excessive, s'il n'est pas trop rempli, l'issue gazeuse par l'orifice de la paroi ne sera pas importante, son débit sera moyen, la vitesse d'écoulement médiocre. Si par contre nous comprimons le ballon entre nos mains, si l'enveloppe de celui-ci se contracte fortement pour une raison quelconque, il y aura déséquilibre des pressions et le gaz s'échappera avec force, à grand débit. Ainsi, on ne saigne pas tellement parce que l'on est hypertendu ou parce qu'on dispose d'une masse sanguine trop élevée, mais surtout parce que l'on « vasoconstricte ».

Nous reviendrons au cours du paragraphe suivant sur les détails de la contraction de la fibre musculaire lisse.

En conclusion, à ce paragraphe consacré aux particularités de l'anesthésie et de la réanimation en traumatologie, nous pouvons affirmer que s'il est un type de chirurgie qui nécessite une protection per opératoire contre les facteurs déterminants du choc, cette spécialité en remplit véritablement toutes les conditions. Elle s'adresse à des malades d'âge et d'état général très variables, elle oblige à des gestes chirurgicaux particulièrement réflexogènes, les actes chirurgicaux sont parfois de durée importante et dans tous les cas relativement hémorragiques.

CHAPITRE II

LE CHOC ET LA MALADIE OPERATOIRE (+)

I. — Introduction

La question du choc opératoire a de tous temps été très vivement discutée et a fait couler beaucoup d'encre. Il faut avant tout s'entendre sur la définition du terme « choc », définition applicable d'ailleurs au choc traumatique et au choc opératoire.

Souvent en effet les travaux les plus importants ont englobé dans son étude un syndrome très vaste qui le dépasse très largement et qui comprend des complications post-opératoires très diverses : troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes, accidents pulmonaires, rénaux, vésicaux, etc... Le choc peut être à l'origine de l'une de ces complications, mais elles peuvent aussi survenir en dehors de lui et lui être indépendantes.

De toutes les définitions du choc qui ont été données, nous voulons en rappeler quelques-unes.

— Celle de notre Maître, le Professeur Creyssel, avec P. Suire, s'adressant plus particulièrement au choc traumatique : « un état de dépression organique généralisée, constaté dans les heures qui suivent une agression traumatique violente, le plus souvent après un intervalle libre, dans certaines conditions étiologiques précises tantôt chez un sujet atteint de destruction organique grave, tantôt chez un sujet atteint de lésions en apparence compatibles avec la conservation d'un bon état général ».

— Celle de J. Baumann, sur le choc opératoire :

« Le choc opératoire est un syndrome de défaillance circulatoire périphérique aiguë, apparaissant au cours de l'acte opératoire

(*) Au cours de ce chapitre, nous ne pourrions citer qu'un minimum de références devant la multitude des travaux consacrés à ce sujet.

ou à son décours immédiat, à évolution courte, se dénouant en quelques heures sur le plan vital dans le sens soit d'une aggravation progressive mortelle, soit d'un rétablissement, qui peut être compromis secondairement, par les suites de la souffrance du rein et du foie. »

— Celle de Moon, plus générale, bien qu'imprécise et incomplète :

« Défaillance circulatoire ne succédant ni à des troubles cardiaques, ni à des troubles de la vasomotricité, et qui se caractérise par une chute du volume circulant avec diminution du débit cardiaque ».

— Celle de Selye, très exacte, bien que peu suggestive :

« Un état de souffrance générale intense de l'organisme à début brusque et où les signes de défaillance circulatoire (et non cardiaque) dominent la scène ».

— Enfin celles de Laborit :

« Un syndrome évolutif, progressif, résultant d'une réaction brusque, mais stable, du système végétatif et vasomoteur intéressant les organes non immédiatement indispensables à l'autonomie motrice ». Ou encore : « L'impossibilité plus ou moins précoce, passagère ou définitive de l'organisme, à rétablir son équilibre, à maintenir son homéostasie ».

Devons-nous penser que ces définitions diffèrent essentiellement et s'opposent. Nous ne le croyons pas, et nous verrons que les travaux modernes permettent dans une certaine mesure de les relier.

Mais si pendant très longtemps les interventions chirurgicales ont été considérées uniquement du point de vue de la seule période opératoire, cette conception est aujourd'hui abandonnée. L'intervention a été replacée dans son cadre, c'est-à-dire en tenant compte de la maladie causale et du terrain ; surtout Leriche, a montré que, bien que bénéfique, quelquefois salvatrice, l'intervention n'en déclenche pas moins dans l'organisme toute une série de bouleversements aujourd'hui bien connus et auxquels a été donné le nom de maladie opératoire : « Dans l'ordre biologique, la chirurgie est toujours un acte contre la nature ».

L'intervention est considérée comme une véritable « agression » retentissant sur tout l'organisme et dont la durée et l'importance sont essentiellement variables.

L'acte chirurgical n'est d'ailleurs pas seul en cause dans la création de cette maladie opératoire : à côté de lui il y a de nombreux « facteurs de gravité » dont deux catégories sont particulièrement importantes :

- le terrain,
- l'anesthésie.

Nous ne pouvons nous étendre sur le rôle du terrain. Il dépend évidemment de la maladie causale, de l'état préexistant des organes (âge et état général des patients), des antécédents pathologiques.

Nous avons déjà de même parlé succinctement de l'importance du siège de l'intervention : il est bien certain qu'une intervention sur le tube digestif gênera le libre fonctionnement de l'intestin et aura des répercussions sur la dénutrition et l'hydratation des opérés, etc..., etc.

En ce qui concerne le facteur anesthésique, il y aurait beaucoup à dire. Mis à part la toxicité de l'agent anesthésique lui-même sur les organes, les conséquences les plus marquées de l'anesthésie sont indiscutablement l'hypoventilation presque constante qu'elle entraîne et la difficulté qu'il y a à limiter au minimum les troubles d'anoxie, d'hypercapnie. Ces troubles d'anoxie et d'hypercapnie ont interféré avec ceux créés par l'acte chirurgical lui-même et contribuent très largement au déclenchement du choc.

Il est bien évident que l'ensemble des troubles dus au terrain, à l'intervention, à l'anesthésie, sont extrêmement variables. Par contre, un certain nombre de conséquences de la chirurgie sont toujours les mêmes et c'est ce substratum physio-pathologique commun qu'il est important de connaître.

En effet, l'acte chirurgical va entraîner d'une part des manifestations locales, d'autre part des manifestations générales dans l'organisme entier. Les manifestations locales vont à leur tour avoir un retentissement général, chacune déclenchant au sein de l'organisme « des réactions à l'agression » dont les conséquences vont pouvoir persister au-delà de la fin de l'intervention.

A la lumière des travaux modernes de ces vingt dernières années, il semble bien que le choc opératoire considéré en tant que véritable complication ne représente en fait qu'une des phases « des réactions générales de l'organisme à l'agression ». C'est

donc de l'étude des réactions de l'organisme à l'agression, que nous devons partir si nous voulons faire une synthèse assez claire des nombreuses théories qui ont été émises quant à la pathogénie du choc et de la maladie opératoire. Nous envisagerons ensuite de façon plus spécifique la physiopathologie de l'acte chirurgical, puis le choc opératoire.

II. — Les phénomènes de Reilly

Le 5 mai 1934, Reilly et ses collaborateurs font une communication à la Société de Biologie, qui fut à l'origine de très nombreuses recherches. On peut ainsi en résumer la conclusion (Laborit) : toute agression organique revêtant une certaine intensité ou apparaissant sur un certain terrain, qu'elle soit infectieuse, toxique ou traumatique et même psychique, peut s'accompagner d'un syndrome clinique physiologique, biologique et anatomique dont le caractère dominant est l'uniformité.

Rappelons l'expérience princeps de Reilly, rapportée par G. et C. Tardieu :

— L'excitation du splanchnique gauche du cobaye entraîne une vasoconstriction dans le territoire correspondant.

— La section de ce même splanchnique provoque au contraire la vaso-dilatation de ce même territoire.

— L'irritation du nerf, c'est-à-dire une excitation plus forte, plus prolongée, telle que celle réalisée par une goutte de crisalbine déposée sur le nerf, entraîne l'apparition d'une intense congestion généralisée, des hémorragies profuses, atteignant de multiples organes, des ulcérations gastro-duodénales, parfois une glomérulonéphrite. Dans la majorité des cas, l'animal succombe à ses lésions. Le syndrome est identique, que l'on s'adresse au splanchnique ou aux plexus rénaux ou péri-pharyngés, mais avec des lésions prédominantes dans le territoire correspondant à ces plexus. La notion de terrain est importante : certains organismes sont plus ou moins sensibles : cobaye, femelle gravide, etc... En d'autres termes (Philippe Decourt) : il existe un type de réaction organique non spécifique. la réaction est plus violente si elle peut porter directement sur la fibre végétative ; la localisation, la durée, la violence

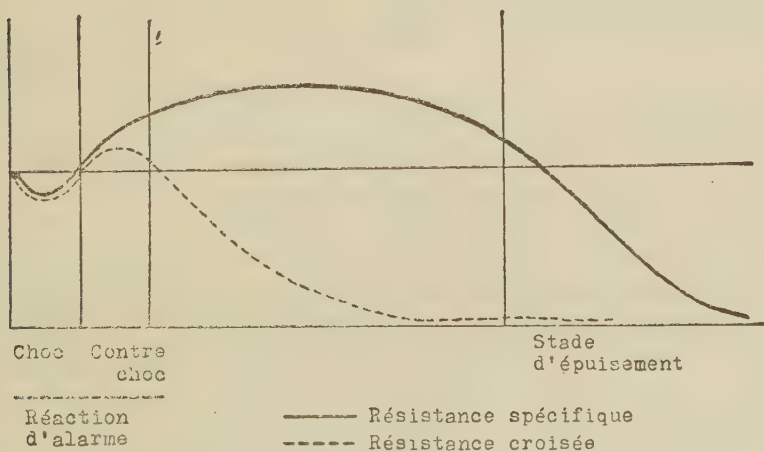
variable de l'agression, peuvent faire revêtir au syndrome un type clinique qui permet de différencier les types d'agression.

Il faut par ailleurs, distinguer des lésions aiguës, précoces, avec phénomènes de choc, dues à des agressions violentes, des lésions secondaires et tardives, dues à des agressions moins violentes, mais plus prolongées.

III. — Le syndrome de Selye

C'est en 1936, que Selye décrit « la réaction d'alarme. Ce fut la première partie de ce qu'il développa plus tard sous le nom de « syndrome général d'adaptation ».

Empruntant à G. et C. Tardieu, nous pouvons le définir ainsi : une série d'agressions quotidiennes, à doses non mortelles, entraîne une cascade de troubles physiopathologiques dont les états sont les phases de choc, de contre choc, de résistance et d'épuisement (schéma 2).



2. — Le syndrome de Selye.

Ces réactions sont indépendantes de toute spécificité. Pour Selye, le mécanisme physiopathologique est avant tout endocrinien et hypophyso-surrénalien.

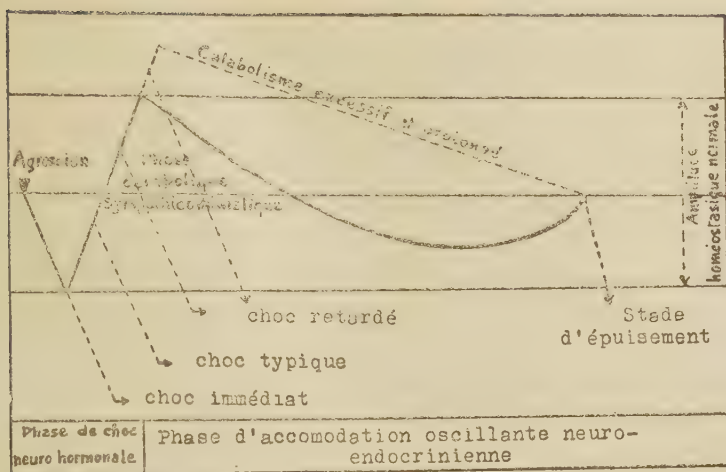
Il ne fait pas de doute que « le syndrome général d'adaptation » est avant tout un travail de laboratoire, qu'il est difficile de le rapporter intégralement à la pathologie humaine. Mais les travaux de Selye, ne s'opposent en rien « aux phénomènes de Reilly ». Pour la plupart des auteurs, la phase de choc du syndrome de Selye correspondrait exactement au syndrome d'irritation de Reilly : mêmes signes locaux et généraux. La différence n'est faite que d'une question d'intensité de l'agression. Si l'irritation nerveuse provoquée par Reilly n'entraîne pas la mort, l'évolution du syndrome concorde exactement avec ce que l'on observe au cours du syndrome de Selye. En somme, si l'animal en cours d'expérimentation supporte le syndrome d'irritation, le syndrome d'adaptation le remplace et le complète.

IV. — La réaction oscillante post-agressive de Laborit

Partant de la réalité des phénomènes de Reilly, convaincu par ailleurs du rôle endocrinien de la réaction de l'organisme à l'agression, Laborit acceptant l'idée de Leriche d'une maladie post-opératoire, définit le choc comme une affection évolutive. Il voit dans les signes observés chez le choqué, le résultat d'une défense de l'organisme : « la réaction organique à l'agression ». Les possibilités de défense sont toutefois limitées et si l'agression dépasse une certaine intensité, l'organisme succombe.

« Si l'on étudie les variations des différentes valeurs biologiques, ions minéraux, sécrétions hormonales ou neuro-hormonales, métabolismes glucidique, protidique, on s'aperçoit qu'elles décrivent dans le temps des oscillations autour d'une position d'équilibre primitif, oscillations qui s'amortissent progressivement avant de rejoindre leur valeur première » (H. Laborit). D'où le terme général de « réactions oscillantes post-agressives ».

Cette réaction peut être harmonique si elle reste dans les possibilités normales de l'organisme. Elle deviendra dysharmonique s'il y a rupture du mouvement en faveur d'une des phases, rupture traduite en clinique par des accidents souvent difficiles à corriger (schéma 3).



3. — La réaction oscillante post-agressive.

Pour Laborit, après une agression quelconque, on peut observer successivement :

a) Une phase de déséquilibre immédiat entraînant les signes cliniques du choc si l'agression est sévère, inapparente, si l'agression est légère.

b) Une phase de réaction neuro-végétative conditionnée par une brusque décharge adrénalinique.

c) Une phase neuro-endocrinienne : elle se divise elle-même en deux parties, la première catabolique étalée sur 3 ou 4 jours et conditionnée par la libération d'ACTH et d'hormones glucido-protidiques ; le seconde anabolique, la crise vagale du 4^e ou 5^e jour, essentiellement histamino-cholinergique, mais dominée par les hormones androgènes et les minéralo-corticoïdes.

L'amplitude oscillatoire et la longueur d'ondes s'amortissent progressivement dans le temps et l'organisme retrouve alors son équilibre normal.

V. — Manifestations organiques de la réaction à l'agression

Suivant l'importance de l'agression, selon les possibilités réactionnelles de l'organisme, les symptômes apparents seront ceux

« du choc » ou ceux du « contre choc » qui peuvent se succéder, s'intriquer, sinon se masquer totalement. L'étude clinique n'est ainsi pas toujours très simple.

1° MANIFESTATIONS NEUROVÉGÉTATIVES

Elles sont essentiellement vaso-motrices mais aussi sécrétoires, respiratoires, cardiaques, etc... Dès son application, l'agression déclenche une réaction vagale due pour Pavlow à une excitation directe des centres sous-corticaux qui excitent à leur tour les centres végétatifs. L'hypertonie vagale se caractérise alors par une vasodilatation périphérique, une chute tensionnelle, un ralentissement du pouls, une constriction pupillaire avec sécrétion sudorale et bronchoconstriction. En fait, dans bien des cas, la libération d'acétylcholine par le vague entraîne quasi-instantanément une compensation par excitation sympathique des fibres adrénergiques et de la médullo-surrénale. S'installent alors une vaso-constriction, une accélération de la fréquence cardiaque, puis un refroidissement périphérique avec horripilation cutanée, une mydriase légère. Dans les cas d'un stimulus clinique unique, cette phase réactionnelle est courte, le retour à la normale survient après une série d'oscillations parasympathiques et sympathiques en quelques heures. Dans le cas de stimuli chirurgicaux nombreux, les réactions sympathiques masquent dans la plupart des cas les phénomènes parasympathiques pendant toute la durée de la période opératoire et post-opératoire immédiate.. Le retour à l'équilibre survient après une phase vagotonique plus intense et bien connue sous le nom de « crises des opérés », ceci bien entendu dans les conditions normales, où l'intensité des stimuli ne dépasse pas les possibilités réactionnelles de l'organisme.

2° MANIFESTATIONS ENDOCRINIENNES

A l'exception de la réponse médullo-surrénale, les autres manifestations endocriniennes sont relativement plus tardives, bien qu'immédiatement déclenchées. Système de corrélation à grande inertie (Laborit), son importance est très grande au cours des agressions chroniques ou la maladie post-traumatique. Il est sans doute secondaire au cours des syndromes aigus, auxquels le système neuro-végétatif étudié précédemment est mieux adapté. C'est la mise en jeu du couple hypophyso-surrénalien qui conditionne ces manifestations neuro-endocriniennes.

a) *L'hypophyse :*

La sécrétion d'hormone somatotrope (STH) est stoppée, tandis que celle de la corticostimuline (ACTH) devient prédominante. Le lobe postérieur accroît de même sa sécrétion en hormone antidiurétique. La conséquence de ces modifications sécrétoires est, d'une part une limitation des pertes hydriques urinaires, une meilleure résorption d'eau au niveau des tubes contournés, d'autre part le déclenchement d'une hyperactivité du cortex surrénalien.

Très vraisemblablement, le mécanisme de déclenchement de la sécrétion hypophysaire est l'action stimulante sur l'hypophyse, de la décharge adrénalinique de la réaction immédiate (Long).

b) *Le cortex surrénal.*

Il joue un rôle de premier plan dans la réponse à l'agression. Sur le plan anatomo-histologique, on voit apparaître immédiatement des modifications importantes d'hyperplasie, d'hypertrophie, traduisant l'hyperfonctionnement.

Très vite après l'agression, la sécrétion des glucocorticoïdes prédomine, sous l'influence de la libération d'ACTH. Il existe alors un catabolisme protido-lipidique net en même temps qu'une augmentation de la néoglycogénèse. La sécrétion d'aldostérone contribue à régulariser le volume plasmatique tandis que la réabsorption aqueuse déterminée par la sécrétion post-hypophysaire, contribue à maintenir le capital aqueux et ionique. Secondairement, la production hypophysaire d'hormone somatotrope redevient essentielle, tandis que diminue la sécrétion d'ACTH. Un anabolisme protidique important se manifeste alors, permettant la cicatrisation.

c) *La thyroïde.*

La thyroïdostimuline intervient aussi pour rendre le processus plus complexe. Pour Hayes, de Niort, l'hyperactivité thyroïdienne serait le phénomène initial de la réponse à l'agression et l'hyperactivité corticale n'interviendrait que comme régulateur. Il faut souligner l'importance de cette hormone thyroïdienne qui est indispensable à l'utilisation périphérique de l'adrénaline et de la noradrénaline (Brewster).

3° LES MANIFESTATIONS RÉTICULO-ENDOTHÉLIALES

Beaucoup moins apparentes, elles n'en sont pas moins importantes. Leur rôle est de mobiliser les moyens de défense dans l'organisme, abaissés par l'agression.

Dans une première phase, il se produit au niveau du sang une augmentation des globulines Alpha 1 et Alpha 2 en même temps qu'augmente le nombre total des globules blancs. Parallèlement à la leucocytose avec polynucléose, on note une augmentation de la fonction granulopexique des cellules de Kupfer.

Dans une deuxième phase, il se produit au contraire une augmentation des globulines gamma en même temps qu'une prolifération des organes lymphoïdes avec nette lymphocytose.

L'ensemble de ces modifications est essentiellement orienté vers la lutte contre l'infection. Elles permettent à l'organisme de se défendre contre la diffusion des toxines microbiennes à partir des foyers traumatisés.

VI. — Physio-pathologie de l'acte chirurgical

1. MANIFESTATIONS LOCALES

Ce sont essentiellement l'hémorragie et le traumatisme tissulaire.

— *L'hémorragie.* Nous ne reviendrons pas sur l'importance souvent sous-estimée de la perte sanguine en cours d'intervention. Seule la méthode des pesées, complexe dans la pratique, permettrait une évaluation exacte du déficit liquidien. La conséquence de l'hémorragie sera bien entendu, une diminution de la masse sanguine circulante, circonstance déterminante dans l'apparition du choc.

— *Le traumatisme tissulaire.* Les gestes chirurgicaux, quelle que soit leur douceur, représentent un traumatisme considérable pour les tissus. Les manœuvres de section, d'écrasement, de ligature, entraînent la mort des cellules de la plaie opératoire, perturbent le fonctionnement des cellules voisines. Certains auteurs (Randall, Winfield et Fox), ont cru pouvoir affirmer qu'il pouvait ainsi se créer des perturbations profondes de l'équilibre hydro-électrique

normal, un véritable troisième secteur hydrique, par opposition aux deux compartiments normaux. Les travaux récents ne confirment pas totalement cette hypothèse (sauf peut-être dans le cas très particulier des brûlés). De toute façon, s'il existe, dans une faible mesure, ce troisième secteur ne peut expliquer à lui seul des perturbations aussi importantes que celles constatées au cours des chocs graves.

Le traumatisme tissulaire a été aussi mis en cause dans la création de réflexes centripètes nociceptifs, déclenchant la phase neuro-évégetative du choc (d'où les infiltrations anesthésiques locales préconisées par Leriche).

Enfin les broiements tissulaires seraient pour certains à l'origine de la phase dite « toxique » du choc, après résorption des produits de dégradation protéiques. Cette hypothèse est à l'origine de la théorie de Quenn sur le choc traumatique.

En terminant ce paragraphe, il faut souligner encore l'importance des phénomènes douloureux qui surviennent dès la fin de l'intervention et qui sont aussi à l'origine de réflexes et d'agitation.

2. MANIFESTATIONS CIRCULATOIRES

Elles sont essentiellement représentées par la réduction du volume sanguin circulant, réduction qui conditionne toute la symptomatologie.

Pour de nombreux auteurs, cette diminution de la masse sanguine a été considérée comme « le primum movens » du choc. Elle est la conséquence de l'hémorragie per ou post-opératoire, mais aussi de l'augmentation des pertes insensibles. L'organisme tente d'abord de limiter ses pertes, ensuite adapte le contenant au contenu par une vasoconstriction généralisée. Celle-ci prédomine à la périphérie, afin de préserver autant que possible la circulation des organes nobles, mais si elle se prolonge, elle n'est pas sans danger, car elle entraîne une anoxie génératrice de dérèglements qui retentissent sur tout l'organisme.

3. MODIFICATIONS ÉLECTROLYTIQUES ET MÉTABOLIQUES

Elles sont très importantes. On note constamment dès le début de l'agression dans le secteur extracellulaire, une baisse du taux en sodium plasmatique, associée à une élévation de la kaliémie.

Il semble aujourd'hui prouvé que le sodium passe en partie à l'intérieur des cellules, venant prendre la place du potassium qui en est parti. Nous verrons comment on peut expliquer ces mouvements d'ions par une étude simplifiée de la physiologie cellulaire.

La vaso-constriction rénale limitant la diurèse rend compte de l'élévation de la kaliémie. L'abaissement du chlore plasmatique est constante, de même que la chute des albumines. Il y a aussi diminution de la quantité totale des électrolytes extracellulaires. Le taux des bicarbonates se trouve diminué et entraîne l'apparition d'un état d'acidose.

L'activité neuro-endocrinienne conditionne, nous l'avons dit, un catabolisme lipidoprotidique aggravé par le fait que l'opéré ne se nourrit que très difficilement ou bien se trouve à l'état de jeun. Au cours des premières heures l'organisme utilise ses réserves glyco-géniques et on note une hyperglycémie due à la sécrétion d'adrénaline. Celle-ci épuisée il doit faire appel à la néoglycogénèse au dépend des lipides et des protides.

En fait, tous les organes et en particulier le foie et le rein, sont appelés à travailler à plein rendement pour s'adapter aux conditions créées par l'agression et si, finalement, l'homéostasie est maintenue, c'est souvent au prix de dépenses exagérées expliquant le véritable épuisement qui survient 4 à 6 jours après l'acte opératoire et qui marque la fin de la période post-opératoire.

Toutes ces manifestations ne sont pas à proprement parler des complications, et elles font partie de la réaction normale à l'agression chirurgicale. Cependant les choses ne se déroulent pas toujours suivant le schéma classique précédent. Dans certains cas, l'organisme peut réagir par un syndrome neurovégétatif désordonné rappelant très exactement le syndrome d'irritation de Reilly. Si l'on préfère, survient alors ce que Laborit a appelé « la réaction oscillante dysharmonique ».

Le choc opératoire peut être considéré comme le résultat d'une agression que l'organisme n'arrive pas à surmonter, au moins momentanément, laissant la défaillance circulatoire s'installer.

VII. — Le choc opératoire

Le choc opératoire est directement engendré par l'acte opératoire. Même lorsqu'il ne se manifeste que dans les suites immédiates de l'intervention, on doit parler de choc opératoire, car son mécanisme est déclenché dès l'acte chirurgical.

Il fait partie nous l'avons dit, de la réaction à l'agression chirurgicale dans son ensemble. Il en représente la première phase. Toutefois, il doit garder son autonomie au sein de la maladie post-opératoire, car il en représente la manifestation la plus précoce et la plus dramatique. Il est la conséquence d'une série de troubles isolés ou associés, eux-mêmes dépendants de l'anesthésie, de l'acte chirurgical et de la « composante individuelle de l'opéré ».

A) CAUSES DÉTERMINANTES.

1. *Le facteur anesthésique*

Les agents anesthésiques utilisés quels qu'ils soient, interviennent par leur action toxique soit sur l'appareil circulatoire, soit sur différents organes.

Le chloroforme est le plus dangereux à la fois pour le cœur, le rein et le foie. Le protoxyde d'azote n'intervient que par l'anoxie qu'il peut entraîner à concentration importante. Le cyclopropane est un dépresseur de la conduction intracardiaque, enfin les barbituriques et tous les opiacés très dépresseurs des centres respiratoires et des zones réflexogènes, entravent les possibilités d'adaptation respiratoire et circulatoire. Les curares sont eux aussi susceptibles de diminuer la ventilation par blocage de la transmission neuromusculaire des muscles respiratoires. Enfin l'éther s'il n'a pas d'action dépressive cardiaque ou respiratoire peut contribuer à l'apparition du choc par la dilatation artériolo-capillaire qu'il provoque.

Mais outre les agents médicamenteux utilisés, l'anesthésie intervient encore dans tous les cas pour déprimer la ventilation pulmonaire par les techniques utilisées :

— Augmentation des résistances et des espaces morts par les appareillages.

— Souvent insuffisance d'action de la chaux sodée destinée

recueillir le gaz carbonique soit parce que trop usagée, soit parce que de mauvaise qualité.

— Enfin, insuffisance de nos moyens de lutte en l'absence d'un respirateur mécanique, le ballonnement manuel étant lui-même fréquemment l'occasion de provoquer des hyperpressions intrapulmonaires et dans tous les cas est insuffisant à éliminer le CO_2 excrété.

2. *Le facteur chirurgical*

Nous en avons déjà longuement parlé. L'acte chirurgical peut intervenir par la perte liquidienne qu'il provoque : l'hémorragie per et post-opératoire. Par la création de réflexes nociceptifs lors de la section de tronc nerveux, de tractions, de compressions, etc., enfin par les troubles apportés à la ventilation du fait de la position donnée à l'opéré.

3. *La « composante individuelle de l'opéré ».*

Les facteurs individuels sont nombreux. Ils sont liés :

— Au terrain neuro-végétatif. Il faut citer dans ce paragraphe l'importance de la peur, de la douleur ;

— Aux déséquilibres hormonaux, particulièrement hypophysaire, thyroïdien et surrénalien ;

— Aux altérations cardiovasculaires : hypertendus, artérioscléreux, insuffisants cardiaques ;

— Aux lésions viscérales : foie, cœur, poumon, rein en particulier ;

— A l'état physique préexistant, surtout la dénutrition chronique, très favorable au déclenchement du choc et justifiant le nom que Clark lui a donné de « choc chronique » ;

— A l'infection enfin, toujours facteur favorisant de première importance.

B) ETUDE CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DU CHOC

1. *Etude clinique*

La symptomatologie du choc est en réalité assez imprécise, mais le rapprochement des symptômes observés avec les circonstances étiologiques, permet de reconnaître l'apparition de cet état morbide.

Il faut garder présent à l'esprit la nécessité de reconnaître très vite les signes de constitution, car de la rapidité du traitement dépend presque toujours le succès.

Nous ne pensons pas nécessaire de reprendre ici l'ensemble des signes somatiques et humoraux de ce syndrome. Il faut rappeler qu'aucun des signes cliniques (pouls, tension artérielle, respiration, température) pris isolément, n'a de valeur en lui-même ; c'est leur groupement qui réalise un ensemble assez suggestif pour permettre de reconnaître le choc. Dans les suites post-opératoires, ce dernier peut revêtir des aspects multiples dont les signes sont encore plus difficiles à mettre en évidence.

On peut admettre malgré tout, que la défaillance circulatoire, caractérisée par l'accélération du pouls, une chute tensionnelle et un ralentissement circulatoire périphérique, est l'élément majeur que l'on retrouve plus ou moins dans toutes les formes de choc.

2. *Etude physiopathologique*

Objet d'innombrables études, les caractéristiques physiopathologiques du choc opératoire sont aussi celles du choc traumatique. Quelle que soit la théorie envisagée, quel que soit le choc considéré et ses circonstances d'apparition, un fait est certain, la diminution du volume circulant et la faillite circulatoire périphérique sont les éléments physio-pathologiques essentiels de ce syndrome.

a) *Rôle du système artériolo-capillaro-veinulaire.* Ce sont les travaux de Shorr, Zwefach et Chambers, qui nous ont apporté des précisions sur l'architecture du système circulatoire périphérique et sur ses modifications au cours du choc. Nous avons donné au cours du paragraphe précédent un schéma anatomo-physiologique de ce système. Il faut particulièrement souligner dans l'étude du choc le rôle joué par le sphincter précapillaire. A l'état normal, physiologique, les anastomoses artérioveineuses ne fonctionnent pas. Au niveau de l'ensemble de ces formations, le sympathique et l'adrénaline sont vaso-constricteurs. Normalement il existe une voie préférentielle constituée par l'artériole et la métartériole, entourée de tissu musculaire lisse dépendant non du système nerveux, mais d'influence humorale locale et du métabolisme tissulaire. Le sang progresse vers la veinule sous l'influence de contractions rythmiques (« vasomotion »).

Au cours de la première phase du choc qui correspond au

stade réversible, le tissu musculaire artériolaire présente une sensibilité accrue à l'adrénaline et les contractions rythmiques des artérioles et des pré-capillaires sont actives. Le système métartériolaire et précapillaire est partiellement exclu ; le sang passe par des voies de dérivation constituées par les anastomoses artérioveineuses et contribue au maintien relatif du débit sanguin. Au cours de ce premier temps, le sang veineux sera donc enrichi de tout l'oxygène qu'il n'aura pas perdu, les centres en bénéficieront, leur système vasculaire demeurant largement perméable. Mais secondairement, le sang va se stocker dans l'aire veineuse de la métartériole dépourvue de tunique contractile et remonter à contre courant dans la branche veineuse des capillaires non sphinctérisée. La sensibilité à l'adrénaline décroît progressivement ; il y a ralentissement, puis arrêt des contractions rythmiques artériolaires. La faible paroi endothéliale surchargée du capillaire en souffrance anoxique, laissera peu à peu filtrer le plasma sanguin qui se rompra, provoquant l'apparition d'infarctus viscéraux multiples. C'est le stade d'atonie, de mort organique périphérique ou, si l'on préfère, c'est le stade d'irréversibilité du choc. A ce stade, les veinules et les veines sont collabées.

b) Dans l'extrême majorité des cas, ces troubles s'accompagnent de diminution de la masse sanguine circulante. La compensation de cette réduction par apport d'eau du tissu interstitiel amène une hémodilution et non une hémococoncentration. Celle-ci se voit dans le choc des brûlés, le choc « des écrasés », rarement dans le choc opératoire.

La résultante de cette réduction de la masse sanguine et de l'état de la circulation périphérique est la diminution du retour du sang veineux au cœur droit, avec chute de la pression de la veine cave et de l'oreillette droite et la diminution du débit cardiaque qui peut atteindre 40 % pour Cournand.

L'ensemble de ces troubles déjà mis en évidence par Erlanger et Gasser, les travaux de Moon, de Freemann, ceux de Cournand, puis ceux de Laborit, ont contribué à établir solidement ces différentes notions.

On a pu s'interroger sur les raisons profondes de ces transformations. La vasoconstriction correspond à un effort de compensation par augmentation de la résistance totale périphérique d'ailleurs relativement faible, d'après Wiggers, et surtout par réduction du lit circulatoire. Cette vasoconstriction prédomine sur la peau,

les muscles, les reins, elle n'atteint pas les coronaires ni les vaisseaux cérébraux. Favorable dans la mesure où elle pare au plus urgent, c'est-à-dire maintenir l'irrigation du cœur et du cerveau, elle le fait au dépend des autres organes et a sa contre partie dans la diminution du flux rénal, dans l'accumulation de métabolites acides, dans l'anoxie de certains viscères particulièrement du foie et du rein, dans les perturbations anoxiques des systèmes enzymatiques.

Le choc nous apparaît ainsi comme un syndrome réalisant une protection centrale, qui, lorsqu'elle défaille finalement au stade des signes de souffrance respiratoire, est alors un syndrome irréversible. Toute prolongation de la défaillance circulatoire aboutit à la faillite des systèmes de défense et à la vasodilatation générale paralytique qui en marque le point final. La notion de l'irréversibilité n'apparaît plus comme liée uniquement à la création de lésions définitives des centres nerveux, mais bien surtout à l'atteinte viscérale et périphérique. Même si les moyens de compensation ont pu assurer au début une irrigation cérébrale suffisante et éviter l'apparition de lésions nerveuses, un état capillaire et viscéral irrémédiable a été ainsi créé, qui laisse s'accroître la défaillance circulatoire et aboutit à la mort. Il existe ainsi à côté de la mort nerveuse la notion de mort périphérique (Laborit), ou plutôt de décompensation périphérique, susceptible à elle seule d'expliquer l'irréversibilité de certains chocs avant l'apparition de toute lésion cérébrale irrécupérable.

Avant d'aborder l'étude pathogénique des chocs et la synthèse que nous devons réaliser de ce chapitre, il faut retenir que le choc quelle que soit sa cause et son aspect, réalise une défaillance circulatoire, c'est-à-dire une rupture entre le contenu, le sang transporté et le contenant, le lit vasculaire. La conséquence majeure va en être une anoxie tissulaire dans les effets d'abord périphériques finiront par se faire sentir au niveau des centres végétatifs de la base du cerveau. Mais défaillance circulatoire ne veut pas dire défaillance cardiaque, le cœur est la victime du choc et non sa cause.

C) PATHOGÉNIE DU CHOC. — ESSAI DE SYNTHÈSE.

Nous avons vu que du point de vue étiologique, il n'y a pas un choc, mais des chocs tous différents, soit dans leur date d'appar-

rition, soit dans leur évolution, voire dans leur aspect clinique. La difficulté est d'expliquer pourquoi une agression localisée à une très petite partie du corps va pouvoir entraîner un retentissement général aussi grave sur l'ensemble de l'organisme. De très nombreuses théories ont été échaffaudées. Nous ne pouvons les reprendre toutes par le détail. Nous devons nous borner à les résumer brièvement. Nous devons dire que nous nous sommes largement inspirés du manuel de Réanimation de J. Le Brigand, pour la rédaction de ce paragraphe, en le complétant par un condensé des dernières hypothèses avancées par Laborit.

1° *Théories de l'insuffisance circulatoire.*

Pendant de très nombreuses années, l'insuffisance circulatoire a été considérée comme un *primum movens* du choc.

Trois grandes conceptions s'affrontent pour prouver comment et pourquoi se produit la défaillance circulatoire :

a) *La théorie de l'hyper-perméabilité capillaire.* L'agent agressif produit une modification de l'endothélium qui, normalement imperméable aux grosses molécules albumineuses, doit laisser passer celles-ci. La pression oncotique ne peut plus s'exercer et le liquide intra-vasculaire s'appauvrit constamment, car le retour du liquide extra-cellulaire dans le lit vasculaire n'est plus possible. Si les expériences de Landis, d'Engel et surtout de Freemann, avaient semblé montrer sur l'animal la réalité de cette hypothèse, de nombreux expérimentateurs, surtout Fine et Seligmann et Franck, ont prouvé avec la cystine radioactive ou des globules rouges marqués que cette fuite capillaire n'existait pas. Si l'on excepte le cas des brûlures où personne ne nie l'hyperperméabilité capillaire au moins dans la zone des régions brûlées, les faits vont à l'encontre de cette conception.

b) *La théorie des pertes locales de liquide,* surtout défendue par Moon et Blalock. L'agent d'agression va créer une lésion locale au niveau de laquelle le liquide sanguin et plasmatique va s'échapper en quantité à l'extérieur ou plus souvent à l'intérieur (troisième secteur). Cette perte de liquide va entraîner une diminution de la masse sanguine, cause de la défaillance circulatoire. En faveur de cette théorie ont été publiés les travaux d'Ebbert et Gibson, puis les expériences de Freemann, de Binet et Tzanck. Le rôle déterminant de l'hémorragie dans le choc opératoire et là encore l'obser-

vation des brûlés et des syndromes d'écrasements sont encore venus donner du poids à cette théorie, mais de nombreux faits cliniques et expérimentaux viennent aussi à l'encontre de la théorie de la perte locale de liquide. Cliniquement, il existe des chocs indiscutables où l'hémorragie et la perte liquidienne n'expliquent pas l'intensité de la diminution de la masse sanguine ; enfin les traumatismes abdominaux peuvent entraîner des chocs très graves sans aucune diminution du volume du sang circulant.

C) *La théorie du défaut de répartition de la masse circulante.* Elle permet d'expliquer un certain nombre de faits contradictoires. Déjà Cannon avait attiré l'attention sur l'importance de la circulation porte. On sait le rôle extrêmement important de la rate et du foie dans la régulation de la masse sanguine circulante, depuis les travaux de Barcroft et de François Franck. Ces expériences mettaient en évidence le rôle du verrou sous-hépatique, absent chez le lapin, présent chez le chien et dont l'existence chez l'homme est encore à démontrer. Il ne fait pas de doute que le stockage du sang dans certains territoires est un élément de toute première importance, mais rien ne prouve que le sang qui manque soit accumulé dans la circulation spléno-hépatique. Beaucoup plus d'importance doit être attribuée aux travaux de Zweifach et Chambers dont nous avons parlé, le stockage du sang se réalisant au niveau de la circulation artériolo-capillaire.

2° *Théorie toxique.*

Elle date de la première guerre et a été surtout défendue par Quenn. En faveur de cette théorie il faut retenir les travaux de Bell et ceux de Cannon et Bayliss. Malheureusement tous les travaux de ces dernières années plaident contre elle. Il est sans aucun doute une phase toxique au cours de l'évolution du choc bien prouvée par les expériences de l'Ecole Lyonnaise de Hermann et Jourdan, mais elle ne peut être considérée comme le *primum movens* du choc, nous verrons au cours de la synthèse pathogénique comment il faut l'envisager.

3° *Théorie nerveuse.*

L'agent d'agression crée des stimuli nociceptifs qui retiennent sur le système nerveux expliquant qu'une action localisée puisse amener une suite de phénomènes aussi généraux que ceux

qui se déroulent au cours du choc. Le système nerveux crée les troubles de la vaso-motricité qui entraînent l'atonie et la défaillance circulatoire, phénomènes majeurs du choc. En faveur de cette théorie interviennent de nombreux faits cliniques et en particulier l'apparition de choc chez des sujets en déséquilibre neuro-végétatif et son déclenchement par des excitations nerveuses très diverses, émotion, peur, irritation de zones réflexogènes, etc..., etc... Sur le plan expérimental, les expériences de Kabat, de O'Shaughnessy, ceux de Friedlander et certains travaux russes inspirés par les théories de Pavlov sont à retenir à l'actif de cette conception.

Pourtant ici encore, de nombreux faits cliniques plaident contre cette hypothèse ; en particulier, s'il est indiscutable que l'anesthésie ou l'analgésie diminuent le choc à condition qu'elles ne soient pas trop importantes, par elles-mêmes, elles peuvent à leur tour agir comme un stimuli d'alarme. Les expériences de Fine et Rosenfeld, de Cannon et Phémister qui, par des excitations électriques répétées des nerfs cardiodépresseurs créent des hypotensions prolongées sans choc vont à l'encontre de cette hypothèse.

4° *Les autres théories.*

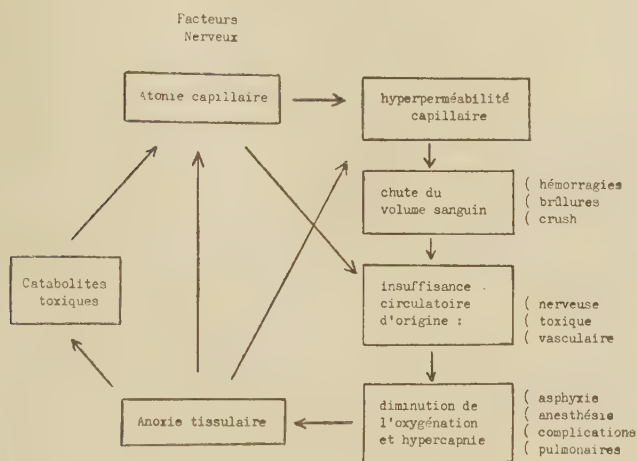
Elles sont très nombreuses nous ne ferons que les citer : celle de la perturbation de la thermorégulation, celle de l'hypochlorémie, celle des substances lipoprotéiques, celle de l'acidose, celle de l'apnée, celle de l'adréalinosecrétion. Toutes sont basées sur des constatations cliniques ou expérimentales mais il s'agit là de conséquences et non du choc lui-même.

5° *Le Cycle de Moon.*

Devant l'impossibilité d'expliquer tous les phénomènes par un seul mécanisme Moon a échaffaudé la théorie du cycle que nous reproduisons ci-dessous : (schéma 4), la phase de début de la défaillance circulatoire peut apparaître secondaire à une cause toxique, nerveuse ou vasculaire. A cette période succède une phase de choc où ce dernier sera compensé par les mécanismes de défense. Dans une troisième phase le choc va se décompenser car les mécanismes de défense ne suffisent plus et la circulation va devenir atonique. Alors apparaît le cercle vicieux où l'anoxie stagnante a pour résultat la libération de cataboliques toxiques qui vont réagir sur le système nerveux et les capillaires, accentuant les désordres de la défaillance circulatoire. Cette très belle théorie a eu pour double

avantage de montrer que la pathogénie du choc n'était pas univoque, que tous les mécanismes précédents s'intriquaient plus ou moins et que le résultat en était la défaillance circulatoire.

LE CYCLE DE MOUN



6° Théorie et travaux de Shorr et Zweifach.

Nous avons placé les conceptions de ces auteurs dans ce paragraphe bien qu'il s'agisse plus d'une théorie physio-pathologique que pathogénique. Pour eux, la vasoconstriction déclenchée par l'excitation des centres vaso-moteurs ne serait pas seulement sous la dépendance de la noradrénaline ou de l'adrénaline, mais aussi d'une autre substance spéciale sécrétée par le rein anoxique appelé vaso-excitor-material (V.E.M.). Cette substance renforcerait la sensibilité du sphincter précapillaire à la noradrénaline qui en commanderait la fermeture. Lorsque l'oxygénation est rétablie le V.E.M. est détruit dans la plupart des organes. Une seconde substance ou vaso-depressor-material (V.D.M.) serait fabriquée dans le foie anoxique et à un degré moindre dans les muscles ; elle aurait pour rôle de diminuer la vasomotion et d'amener l'ouverture secondaire du sphincter précapillaire ce qui aboutirait à la stagnation du sang et à la défaillance circulatoire, lorsque l'anoxie persiste. La réalité du V.E.M. n'a pu être démontrée, mais Mazur et Shorr ont isolé le V.D.M. qu'ils ont identifié comme une protéine contenant du fer : la ferritine.

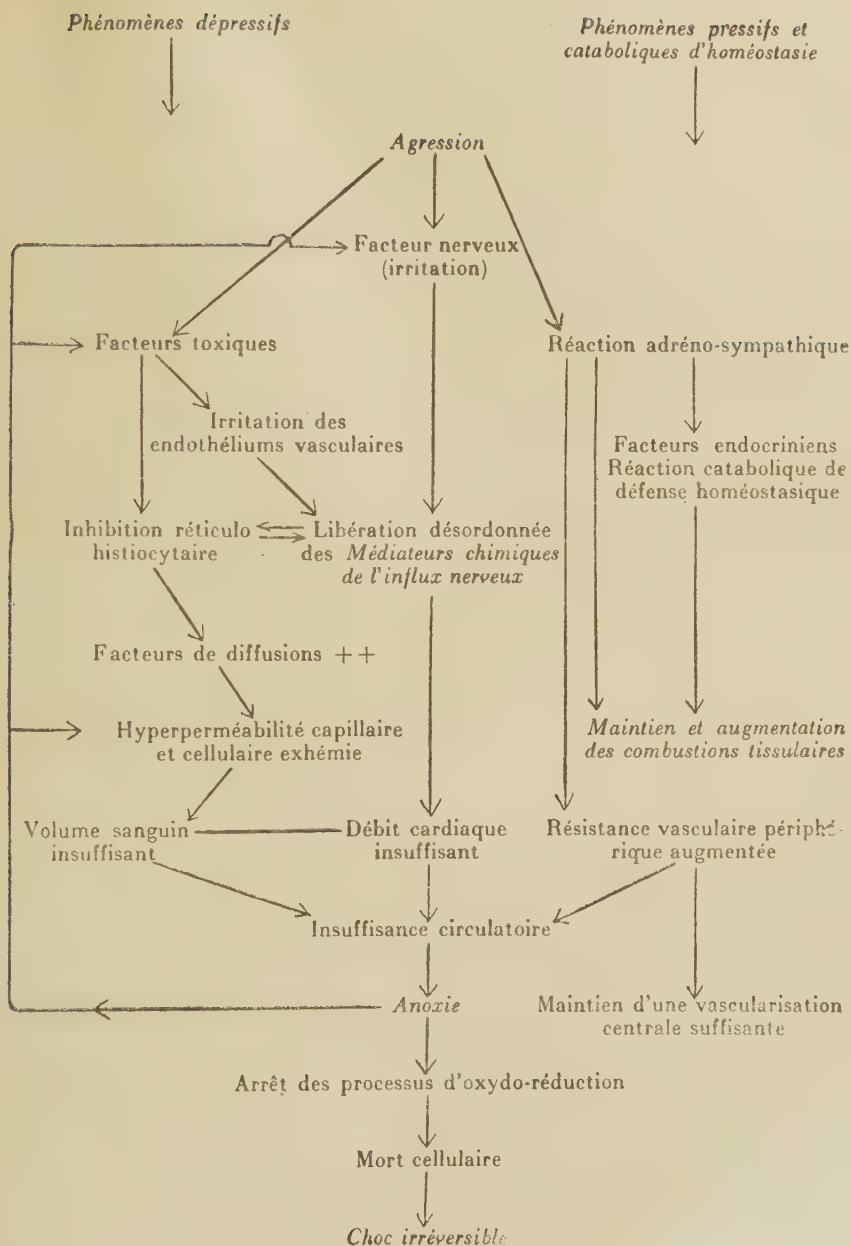
7° Les théories de Laborit.

Pour cet auteur, après une agression, il paraît essentiel de distinguer deux types de phénomènes. Les uns sont la conséquence directe de l'agent agresseur : attrition tissulaire, anoxie anoxique, diminution de la masse circulante. Les autres sont constitués par la réaction organique à l'agression ou en sont la conséquence. Ces symptômes réactionnels peuvent rester purement fonctionnels ou provoquer au contraire, à plus ou moins brève échéance, des lésions organiques. Le syndrome réactionnel est ainsi bien souvent l'élément essentiel de la maladie en particulier lorsque le terrain est capable de réagir violemment, comme c'est le cas chez l'enfant qui fait des réactions désordonnées à des agressions souvent minimes alors que le syndrome lésionnel demeure secondaire (schéma 5).

Pour bien comprendre la réaction organique à l'agression, il nous faut rappeler brièvement le mécanisme des échanges cellulaires normaux et pathologiques. La membrane cellulaire est chargée négativement sur sa face interne, positivement sur l'externe et la différence de potentiel qui en résulte est appelée « potentiel de repos » ou de « lésion ». Plus la cellule est polarisée, moins elle sera perméable et inversement. Une dépolarisation de la membrane augmente sa perméabilité, facilite les échanges, active le métabolisme, du moins dans certaines limites. Or le potentiel de membrane dépend du rapport entre les concentrations ioniques intra et extra-cellulaires et l'on sait que dans le milieu extra-cellulaire l'ion dominant est le sodium alors que c'est le potassium qui domine dans la cellule. A l'état physiologique, toute excitation d'un élément excitable s'accompagne d'une entrée de sodium dans la cellule et d'une fuite du potassium vers le milieu extra-cellulaire. La polarisation membranaire va donc diminuer, car en ce qui concerne ce potassium, le K extracellulaire va s'accroître au dépend du K intracellulaire et l'on sait depuis l'hypothèse de Bernstein que la polarisation membranaire répond à l'équation classique d'Enderson :

$$P_m = \frac{R_t}{F} = \frac{K_i}{K_e}$$

La membrane une fois dépolarisée, il faut pour que l'élément cellulaire puisse à nouveau libérer de l'énergie qu'elle se repolarise, que la différence de potentiel qui caractérise le potentiel de repos soit reconstituée, donc que le potassium réintègre le tissu intra-



1^{er} CYCLE DU CHOC SELON LABORIT

cellulaire et le sodium le milieu extra-cellulaire, suivant l'hypothèse de Laborit. Cet échange reconstitutif des ions qui assure la repolarisation de la membrane cellulaire est la conséquence de phénomènes métaboliques. Pour lui la cellule vivante fonctionne comme un système autorégulé : toute dépolarisation si elle demeure dans des limites physiologiques, rendra la membrane plus perméable et intensifiera les processus métaboliques. C'est cette augmentation de l'intensité métabolique qui assurera à son tour un rétablissement de la polarisation membranaire et de l'équilibre ionique primitif, jusqu'au moment où l'accroissement de cette polarisation même, diminuera la perméabilité donc les échanges et réduira la quantité des processus métaboliques.

On peut ainsi définir deux cas d'inhibition fonctionnelle. Dans l'un, la cellule est dépolarisée de façon stable, appauvrie en ion potassium, son métabolisme est impuissant à rétablir une polarisation suffisante, cet état a été appelé par Laborit « état d'épuisement ». C'est celui des cellules soumises à l'anoxie au cours des états de choc par exemple. Dans l'autre cas, la cellule est inhibée par « surpolarisation ». Son potentiel de membrane est très élevé, sa teneur en potassium est très grande. Son métabolisme est secondairement réduit du fait de l'imperméabilisation membranaire. Laborit qualifie cet état « de relaxation » : c'est celui du cœur arrêté en diastole après injection d'un sel de potassium ; c'est celui des muscles lisses vasculaires après administration du mélange glucose insuline-potassium. Dans cet état, la cellule riche en potassium est beaucoup plus apte à réagir à une excitation, à une dépolarisation ; c'est l'état que cherchent à atteindre toutes les méthodes neurolégiques.

Le métabolisme est donc indispensable au maintien de l'autonomie cellulaire. Tentons de résumer autant qu'il est possible ces phénomènes métaboliques cellulaires. Nous savons qu'ils reposent essentiellement sur les mécanismes d'oxydoréduction. Sans nous étendre sur la bio-électrogénèse cellulaire, on peut dire que tout se passe comme si l'oxygène libéré en surface de la cellule où il s'unit à l'oxygène activé par l'acceptation d'électrons (pour former de l'eau) était échangé avec le potassium du milieu extra-cellulaire (Cook et Segar). Le potassium est attiré vers la cellule par les charges négatives d'autant plus abondantes que les processus métaboliques sont plus intenses. De toute façon il existe ainsi un lien étroit entre la quantité ions H^+ , entre l'activité métabolique donc, et le maintien ou la récupération d'ions K^+ par la cellule. Il résulte de cela qu'il ne suffit pas seulement de fournir de l'oxygène à

la cellule ; il faut encore que celle-ci l'utilise, c'est-à-dire accepte les électrons qui, arrachés au substrat, doivent être produits par elle pour maintenir son potentiel d'oxydo-réduction à un certain niveau. Nous voyons donc que le but à atteindre pour un organisme à maintenir son équilibre physiologique c'est-à-dire son potentiel d'oxydo-réduction cellulaire à un certain niveau c'est d'éliminer l'hydrogène formé par le fonctionnement métabolique. Toute l'étude de l'équilibre hydroélectrique, de l'équilibre acide base, tout le fonctionnement d'organes tels que le poumon et le rein se résument à l'élimination extra-cellulaire et au cheminement à travers l'organisme des ions H^+ .

Ainsi la souffrance cellulaire résultera d'une perturbation de cette autorégulation, c'est-à-dire de l'insuffisance de ce processus oxydo-réducteur à maintenir un potentiel de membrane suffisant. On imagine ainsi que la défaillance cellulaire pourra résulter soit d'un déficit d'apport en substrat, encore que la néoglycogénèse subviendra temporairement aux besoins, soit d'une perturbation dans le fonctionnement des systèmes enzymatiques intra-cellulaires. Ces systèmes pourront être atteints soit directement, soit indirectement par déficit d'apport oxygéné, accepteur d'ions H^+ et d'électrons, etc..., etc...

Nous pouvons maintenant revenir à l'étude des phénomènes de choc. Supposons que primitivement le mécanisme des échanges cellulaire soit normal. Il peut être secondairement perturbé par un défaut d'élimination des ions H dans l'organisme qui vont s'accumuler ou stagner. Quels sont les facteurs atteignant primitivement le milieu intérieur et susceptibles d'entraîner une mauvaise élimination des ions H^+ ? Il y a d'abord la déshydratation qui augmente la concentration ionique extra-cellulaire et diminue la masse circulante. Mais la déshydratation est lente à se réaliser dans la plupart des cas, et l'on parle plutôt alors de choc chronique lorsqu'elle est en cause. C'est essentiellement toutes les insuffisances fonctionnelles du système cardio-vasculaire aussi bien du contenant que du contenu qui sont susceptibles d'entraîner une souffrance cellulaire progressive, analogue à celle du choc. Ce système est en effet indispensable pour mobiliser les ions H^+ des cellules aux émonctoires. On comprend alors l'importance prépondérante de l'intégrité de la masse circulante évacuatrice des ions H^+ . Mais si la qualité et la quantité de la masse liquidienne intra-vasculaire possèdent évidemment un rôle majeur, elles ne suffisent pas à expliquer l'apparition de tous les états de choc et nous sommes

conduits à étudier sa répartition. Il est en effet des chocs qui ne s'accompagnent pas obligatoirement d'hémoconcentration. En d'autres termes, ils peuvent prendre naissance en dehors de toutes pertes globulaires et l'anémie aiguë n'est pas le facteur prédominant dans la pathogénie du choc. D'autre part, les liquides macro-moléculaires et le plasma sont souvent insuffisants à assurer dans tous les cas une prophylaxie ou une correction efficace du choc. Lorsqu'on étudie le rôle du contenant, c'est-à-dire celui du cœur et des vaisseaux, nous avons vu au cours des paragraphes précédents que l'organisme maintenait une circulation normale au niveau des centres, des poumons, des muscles et du cœur en diminuant la vascularisation des organes non immédiatement indispensables à la lutte par une vaso-constriction généralisée, ces centres bénéficiant temporairement d'un système vasculaire demeurant largement perméable. Secondairement, le sang va se stocker dans l'aire veineuse de la métartériole dépourvue de tunique contractile, et remonter à contre-courant dans la branche veineuse du capillaire non sphinctérisé. Ainsi la réaction organique qui maintient une vascularisation préférentielle des organes nobles a pour conséquence au niveau des autres territoires, un défaut de mobilisation des ions H^+ , d'où dépolarisation membranaire, abaissement du Rh_2 cellulaire, enrichissement cellulaire hydrosodé, perte du capital potassique, nivellement ionique avec le milieu extra-cellulaire et en définitive mort cellulaire. Laborit explique alors comment cette égalisation diffuse, entre les concentrations ioniques intra et extra-cellulaires, puisque la concentration ionique dans la cellule est physiologiquement plus élevée que dans le milieu extra-cellulaire, va provoquer un déplacement aqueux au dépend du milieu extra-cellulaire. Il en résultera évidemment, par contre-coup, une perte hydrique des liquides intra-vasculaires, d'où diminution de la volémie et cause supplémentaire de défauts dans la mobilisation et en définitive dans l'évacuation de l'ion H^+ . Si on ajoute à cela que la réaction vaso-motrice atteindra également le cortex rénal, arrêtant l'excrétion urinaire, on voit donc, que le défaut de mobilisation de l'ion H vers les poumons et son stockage périphérique, que son défaut d'élimination par le rein, sa production exagérée par un métabolisme cellulaire en anaérobiose aboutissant à la libération d'acides lactiques et pyruviques, facteurs d'acidose, que la diminution progressive de la masse circulante, concourent à l'établissement progressif de l'irréversibilité du choc. Cette irréversibilité ne proviendra par de lésions centrales rapidement établies, mais bien de mort d'organes moins nobles progressivement et définitivement constituée.

Il n'y a pas à insister sur le fait qu'un dysfonctionnement ventilatoire surajouté est un autre facteur essentiel de choc causal et facilitant.

Si pour Laborit le choc est bien en fait l'impossibilité pour un organisme d'assurer pour une part, la libération générale, harmonieuse, d'ions H^+ par un métabolisme cellulaire dont le fonctionnement est auto-régulé, et d'autre part, l'élimination extra-organique de ces ions H^+ par des émonctoires efficaces, le rôle du système nerveux neuro-végétatif dans l'apparition de ce syndrome, demeure prédominant. Ce rôle important est en particulier pour lui illustré par le fait qu'il y a absence de choc au cours de la première phase des expériences de Hermann et de Jourdan. (Ecrasement des pattes postérieures chez les chiens sans moelle.) Ce qui fait pour lui l'aspect particulier des syndromes de choc, c'est leur dominante végétative et en conséquence vasomotrice. C'est leur origine essentiellement réactionnelle.

La thérapeutique qu'il propose est conditionnée par les désordres auxquels nous devons nous opposer. Nous devons agir à tous les étages, de la cellule au système cardiovasculaire :

- A l'étage cellulaire, s'opposer à un métabolisme anaérobie, facteur d'acidose aboutissant à une perte potassique, à un enrichissement sodé et hydrique.
- Dans le milieu intérieur, éviter l'enrichissement potassique, et l'abaissement du pH du fait de l'augmentation des acides fixes.
- Au niveau du système cardio-vasculaire éviter la diminution progressive du volume circulant, résultant d'une réaction vasomotrice stable. C'est en fait, cette réaction vaso-motrice qui paraît être le *primum movens* des perturbations, à la fois du métabolisme cellulaire, du milieu intérieur et de la répartition de la masse liquidienne extra et intra-vasculaire. C'est elle que nous devons d'abord supprimer ou interdire. C'est le rôle de la vaso-plégie médicamenteuse dont nous étudierons dans le chapitre suivant, la réalisation par action centrale et périphérique.

Bien entendu le contrôle du saignement et sa compensation sera un second objectif essentiel.

Mais on devra aussi assurer la réfection métabolique par un apport massif de substrats oxydables (glucose hypertonique) et d'insuline qui permettront à la cellule de réintégrer son potassium et d'extruder l'ion sodium. On facilitera enfin l'élimination de l'ion H^+ par une bonne oxygénation et une hyperventilation.

Conclusions

Nous venons d'envisager hâtivement les différentes théories pathogéniques tendant à expliquer les mécanismes de déclenchement du choc et de la maladie opératoire. Il faut bien admettre que de nombreux points restent encore obscurs et qu'il puisse persister des incertitudes sur les prescriptions thérapeutiques. Si la défaillance circulatoire avec son corollaire obligatoire, l'anoxie tissulaire est l'élément essentiel du choc, si elle est aujourd'hui un facteur solidement établi, aucune des théories émises ne peuvent expliquer totalement tous les phénomènes de choc. Il est probable que si certains faits, tels que les facteurs nerveux dans le collapsus, la diminution circulatoire dans l'hémorragie, ou le choc du garrot, la perte locale de liquide dans les brûlures ou les syndromes d'écrasement, les facteurs toxiques dans les grandes infections, etc... jouent un rôle prépondérant indiscutable et indiscuté, dans la plupart des autres cas, les divers facteurs jouent par des mécanismes variables et très vraisemblablement multiples.

Nous ne pouvons pas ne pas être séduits malgré tout par les grandes synthèses, celles de Laborit et de Selye. En ce qui concerne tout particulièrement les dernières hypothèses avancées par Laborit au cours de ces dernières années, nous sommes contraints d'admettre que l'application systématique des directives thérapeutiques qui en découle nous ont si constamment fourni des résultats excellents que nous ne doutons pas de leur réalité. Elles présentent, à notre avis, le très grand avantage de ne pas s'opposer à la plupart des théories émises précédemment mais au contraire, de les compléter, de les expliquer par des mécanismes physio-pathologiques simples. En particulier, il n'y a plus opposition entre facteurs toxiques et facteurs nerveux du choc, les premiers succédant aux seconds, il n'a plus non plus opposition entre théorie liquidienne et théorie nerveuse, la perte liquidienne s'expliquant parfaitement quel que soit le choc envisagé, après la mise en action des mécanismes de défense neuro-végétatifs, etc..., etc...

Nous l'avons dit, la neuroplégie nous permettra de réaliser cette protection contre la réaction à l'agression. Nous nous proposons maintenant de décrire les techniques de neuroplégie et les médicaments utilisés pour la réaliser au cours du 3^e chapitre de cette première partie.

CHAPITRE III

LA NEUROPLEGIE

A) Introduction

Dans le domaine chirurgical toute anesthésie, toute intervention est susceptible, suivant le terrain sur lequel elle a lieu, de provoquer des réflexes immédiats respiratoires ou cardiaques dangereux. Il peut donc être indiqué d'essayer d'en faire la prophylaxie.

Après l'étude que nous avons faite au cours du chapitre précédent, du choc et de la maladie opératoire on peut admettre quelle que soit la théorie pathogénique dont on est partisan, que l'opération chirurgicale est une agression plus ou moins grave et qu'elle déclenche dans l'organisme une série de réactions dites de défense et qui ont pour but de sauvegarder l'indépendance du milieu intérieur (Claude Bernard). Si cette agression n'est pas trop sévère, les réactions vont s'amortissant spontanément (réaction oscillante post-agressive harmonieuse de Laborit); s'il s'agit d'un organisme déjà épuisé ou lorsque l'agression est trop importante, elle dépasse les possibilités de cet organisme et amène la faillite circulatoire. Il paraît donc logique de chercher à minimiser ces réactions mais nous avons vu aussi après Leriche, que le point de départ de ces réactions est le système de commande de la vasomotricité, que ces réactions étaient avant tout d'origine neuro-végétatives : c'est donc une inhibition contrôlée du système autonome (Goldblatt) qu'il faut obtenir en premier lieu.

Les réflexes d'irritation sont des réflexes « diffusés » et comme nous ignorons quels sont les voies, les centres et les synapses intéressés c'est à tous les niveaux du système neuro-végétatif qu'il faudra s'efforcer d'agir. En d'autres termes il est utile de réduire l'intensité de la réaction organique à tous les niveaux, cellulaire, végétatif et endocrinien.

Cette attitude qui vise à tempérer les réactions plutôt qu'à les exalter est la notion fondamentale qui dirige les méthodes de neuroplégie. Cette inhibition réactionnelle lorsqu'elle est obtenue par des agents médicamenteux provoque ce qui a été appelé « une déconnection », « une neuroplégie ».

*
* *

Des travaux nombreux depuis 1952 ont montré que ce but ne pouvait être atteint par l'utilisation d'une substance lytique isolée (ganglioplégique, sympatholytique, parasympatholytique, antihistaminique). Seules les associations médicamenteuses assurant une inhibition multifocale du système végétatif aussi bien centrale que périphérique peuvent être efficaces. Cette inhibition globale sera ainsi obtenue à l'aide de faibles doses de chacun des constituants du « cocktail » (Huguenard) sans faire courir les dangers qu'entraînerait l'emploi d'une dose unique élevée d'un produit à action végétative puissante (Weese).

Les drogues utilisées dans ce but doivent donc s'opposer aux différents médiateurs chimiques (adrénaline, acétylcholine, histamine). Parmi ces corps, les dérivés de la phénothiazine semblent les plus polyvalents. De multiples études ont permis de leur assigner cette activité centrale (qui paraît siéger au niveau des formations réticulaires) et périphérique surtout cellulaire dont le mécanisme d'action vient d'être précisé par les récents travaux de Laborit.

*
* *

Il est important ici de souligner deux points :

— le premier est que les variations per et post opératoires de la vasomotricité ne sont pas interdites par l'anesthésie profonde comme l'a montré Hustin. L'action périphérique est donc capitale.

— Le second est que chez l'homme le système cholinergique parasympathique qui règle l'anabolisme et domine le sommeil est très puissant ; il est capable d'équilibrer le système adrénergique. Si ce dernier est le facteur responsable essentiel de la réaction au milieu, il serait dangereux de l'inhiber préférentiellement car on s'exposerait alors à des réflexes cardio-respiratoires nocifs à partir du système vagal. Toute neuroplégie bien conduite doit réaliser un blocage végétatif « équilibré ».

Envisageons les différents effets recherchés :

L'action périphérique. Nous avons pour la réaliser :

- des ganglioplégiques (tétra-éthyl-amonium, amide procaïnique, pendiomide, arfonad) ;
- des adrénolytiques (chlorpromazine, hydergine) ;
- des parasympholytiques (atropine, diparcol, dolosal) ;
- ou des acétylcholinolytiques (curarisants) ;
- des antihistaminiques (phénergan).

L'action centrale. L'expérimentation de Terzian, de Hiebel et ses Collaborateurs, de Carreras et de Risic a démontré l'action de la chlorpromazine sur les formations réticulaires. Les phénothiazines doivent très probablement avoir leur point d'action dans le catabolisme cérébral des hydrates de carbone, vraisemblablement en bloquant certains systèmes enzymatiques. En pratique ce qui est important en définitive c'est l'action « lobotomisante » obtenue qui n'est elle discutée par personne.

L'action cellulaire directe. Elle est encore peu connue et bien des faits restent encore obscurs. Philippe Decourt avait invoqué pour expliquer le mécanisme des neuroplégiques une diminution de la réactivité cellulaire ou « narcobiose ». Cette hypothèse est peu vraisemblable car la recherche de l'excitabilité neuro-musculaire sur un sujet neuroplégié montre une excitabilité augmentée. La déconnection s'accompagne de « relaxation » suivant l'expression de Laborit c'est-à-dire de myorésolution de la fibre musculaire striée, de vasoplégie au niveau de la fibre musculaire lisse des vaisseaux, d'une diminution du péristaltisme intestinal donc d'une résolution de la fibre musculaire lisse en général.

Cette relaxation est contemporaine d'une hypokaliémie (Delga et Huguenard) avec diminution de l'élimination urinaire du potassium. Il est par conséquent très vraisemblable qu'il se fait un stockage intra-cellulaire de ce potassium.

En résumé, sur l'ensemble du plan neuro-endocrinien, les effets globaux obtenus par une déconnection correcte peuvent ainsi se schématiser :

- parésie du système neurovégétatif d'où en particulier hypotension relative par vasoplégie. (Cette hypotension n'est pas à

redouter puisque les résistances périphériques sont très largement diminuées et que le travail du cœur en est réduit).

- Relâchement musculaire.
- somnolence.
- Analgésie.

La consommation d'oxygène est stabilisée sinon diminuée. La thermolyse accrue avec apparition d'une faible hypothermie (en effet la température ambiante est toujours inférieure à celle du sujet et contribue à la réaliser).

Le blocage hypophysaire et surrénalien ne peut être obtenu qu'à de très basses températures (30° et au-dessous) (Jentzer, Bobbio, etc...); du moins voyons-nous apparaître sous neuroplégie une stabilisation de ce système par l'adrénolyse, ce que confirme la diminution de l'éosinopénie post-opératoire (G. Vallé).

La neuroplégie enfin augmente l'excitabilité neuro-musculaire vraisemblablement par accroissement de la polarisation membranaire et pénétration intra-cellulaire de l'ion potassium.

En terminant ce paragraphe, nous devons rappeler que la mise en pratique d'une neuroplégie suppose non seulement l'administration de drogues médicamenteuses, mais encore l'apport métabolique indispensable à un maintien à son niveau normal du potentiel de membrane, c'est-à-dire l'administration de glucose, d'insuline, de potassium associée à une hyperventilation.

B) Les techniques de neuroplégies

Nous l'avons dit il s'agit d'obtenir une inhibition multifocale du système végétatif, aussi bien centrale que périphérique. Pour l'obtenir la neuroplégie ne fait jamais appel à une drogue isolée mais à un mélange médicamenteux capable de s'opposer à tous les niveaux aux différents médiateurs chimiques. Cela est heureux car de fortes doses d'un seul neuroplégique pourraient être toxiques comme l'a montré Theret.

I. RAPPEL PHARMACOLOGIQUE.

a) *La péthidine ou dolosal :*

Morphinique de synthèse, la péthidine (piridosal, dolosal mépéridine) a été préparée par Eisleb et Schaumann en 1939. Utilisée sous forme de chlorhydrate, elle présente sur les opiacés de réels avantages que les auteurs anglo-saxons ont précisé ainsi que les travaux confirmés par la pratique qu'en firent Laborit et Huguenard. Douée d'une action analgésique puissante mais narcotique faible, elle ne déprime que très peu la respiration et n'exerce pas d'effet dépresseur sur l'appareil cardio-vasculaire du moins aux doses thérapeutiques. Elle présente tous les avantages associés de la papavérine et de la morphine sur lesquelles elle garde encore l'intérêt de ne provoquer ni constipation, ni nausées ou vomissements exagérés. Burn, Ruben et Andreassen ont montré enfin qu'elle empêche ou s'oppose au spasme bronchique et aux effets de l'acétylcholine sur le muscle lisse. Elle est habituellement administrée en injections intra-musculaires ou intra-veineuses à la dose de 100 mgr.

b) *La diéthazine ou 2987 RP ou diparcol :*

Corps synthétique dérivé de la phénothiazine très voisin du phénergan, il jouit d'une activité parasympatholytique très marquée avant tout ganglioplégique. Son étude pharmacodynamique a été effectuée par D. Bovet, J. Fournel et P. Charpentier. Elle aboutit aux résultats suivants : c'est un parasympatholytique gangliopégique vagal, le 2987 RP paralyse la 10^e paire sans que l'effet de l'acétylcholine soit sensiblement modifié ; l'effet paralysant est apprécié par l'étude du comportement cardio-vasculaire et de la contraction spasmodique de l'intestin grêle. Après administration de faibles doses, l'excitabilité du système pneumogastrique sur le cœur est atténué. Le 2987 RP exerce également sur les ganglions sympathiques une paralysie mise en évidence par l'antagonisme exercé sur les effets tensionnels de la nicotine. Il s'oppose à l'adrénalino-sécrétion d'origine surrénale.

Il possède d'autre part un effet excitant respiratoire augmentant la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires (Heymans). Ses qualités bronchodilatatrices et asséchantes sont reconnues des bronchoscopistes. Il prévient le broncho et le laryngo-spasme.

Il est enfin doué d'une action analgésiante, d'une action eupho-

risante. Il déprime la tonicité musculaire particulièrement celle des muscles abdominaux. Enfin, Mahaux et Kowalewski ont montré qu'à fortes doses il réduit le métabolisme basal sans doute par une action centrale. Il est hypnogène et entraîne souvent une certaine amnésie dans les heures qui suivent son injection.

Il faut toutefois signaler qu'il provoque la toux en début d'action lorsqu'il est injecté trop rapidement par voie intraveineuse. Le mécanisme de cette action s'explique sans doute par une prédominance sympatholytique avec persistance d'un certain effet vagal soit réflexe du type Hering et Brauer dû à une dilatation bronchique puissante et brusque.

c) *Le phénergan ou prométhazine ou 3277 RP :*

Synthétisé en 1945, il est utilisé en anesthésie générale depuis 1949 (Laborit). C'est avant tout un antihistaminique capable de s'opposer entre autre à l'action histaminique des curares naturels (Burnstein et Parrot). Il est remarquable potentialisateur des anesthésiques généraux, abaissant de surcroît le métabolisme de base.

Son action centrale est importante : son pouvoir hypnogène considérable (sans doute dû à une interruption synaptique centrale), son pouvoir antalgique n'est pas négligeable (vraisemblablement lui aussi d'origine centrale), il est ganglioplégique faible et Jancso lui accorde la propriété de diminuer le fonctionnement réticulo-histiocytaire.

Enfin il diminue la perméabilité capillaire, s'oppose au spasme des veines sous-hépatiques comme l'ont montré Mautner et Pic en améliorant ainsi la circulation de retour. Ce serait là une des explications de son rôle antichoc souvent décrit.

d) *La chlorpromazine ou largactil ou 4560 RP :*

Autre dérivé de la phénothiazine, son étude pharmacodynamique et expérimentale ainsi que les travaux de H. Laborit et P. Huguenard nous montrent qu'il s'agit :

— d'un anticholinergique ;

— d'un sympatholytique et adrénolytique puissant. Il diminue ou inverse l'hypertension adrénalinique. Le largactil est un neuroplégique, son action centrale est très marquée et il est doué de propriétés anti-émétiques. Il est hypothermisant, hypnotique et antipyrétique. Il possède de remarquables propriétés potentialisatrices vis-à-vis des hypnotiques et des analgésiques en particulier le dolosal.

En outre la chlorpromazine exerce une action sur l'hypophyse et l'axe hypophyso-surrénalien, diminuant sa réactivité. Il n'est par contre pas, ou peu, ganglioplégique vrai.

e) *L'acépromazine ou plégicil ou 1522 CD :*

Il s'agit d'un corps lui aussi dérivé de la phénothiazine. Ses propriétés en font une substance assez proche de la chlorpromazine bien que plus puissante. Son affinité pour le système nerveux et spécialement la formation réticulée bulbo-thalamique lui confère un pouvoir sédatif électif de la tension nerveuse ; comme le largac-til, il présente un pouvoir anti-émétique, potentialisateur des hypnotiques et des analgésiques, hypothermisants et antipirétiques. C'est un adrénolytique puissant un sympatholytique et un parasympathicolitique imparfait. Son activité antihistaminique est modérée. Enfin, nous l'avons dit, il est moins tachycardisant que la chlorpromazine.

f) *L'Hydergine :*

Dérivé hydrogéné des alcaloïdes de l'ergot de seigle, elle est constituée par l'association à partie égale des di-hydro-ergo-corine, di hydro-ergocriptine, et di hydro-ergochristine. L'action de l'hydergine est à la fois centrale, périphérique et cardiaque. Le déterminisme de l'action exercée par l'hydergine sur le système cardio-vasculaire retiendra plus particulièrement notre attention dans la mesure où elle permet d'expliquer l'influence favorable exercée par cette drogue sur les hypertensions neurogènes. L'hydergine provoque une bradycardie d'origine centrale. Elle inhibe les excitations cardiaques hétérotropes et peut contribuer à combattre les arythmies. Par l'intermédiaire du système nerveux central, elle abaisse le tonus vasculaire. L'hypotension est d'origine bulbaire, elle est due à l'inhibition des centres vasoconstricteurs ou à une excitation des centres vasodilatateurs (Rothlin et Cerletti). Ce point précis est encore mal connu. Ce même auteur a signalé l'effet adrénosympatolytique de l'hydergine : inhibition partielle du « cold pression test », diminution de la réponse constrictive aux stimuli nociceptifs. Son action hypothermisante est moins marquée qu'avec les dérivés de la phénothiazine, la chute thermique obtenue en clinique est inconstante et négligeable si l'hydergine est employée seule. Pour que l'effet hypothermisant soit important il faut l'associer à d'autres neurolytiques. Dans cet ordre d'idée, l'hydergine paraît toutefois augmenter la résistance de l'organisme à l'hypoxie (Cerletti et Kallenberger).

L'hydergine renforce l'action des barbituriques, elle inhibe d'autre part la réaction médullo-surrénalienne à l'agression et réduit l'hyperglycémie adrénalinique.

Toutes ces propriétés pharmacodynamiques énumérées permettent de comprendre pourquoi elle sera utilisée dans tous les cas où le système sympathique doit être bloqué.

Dans la série des corps qui trouvent leur place dans les méthodes de neuroplégies, nous nous devons de signaler l'importance que peuvent prendre deux autres médicaments couramment utilisés en clinique : les curarisants d'une part, la procaine d'autre part.

g) *Le curare :*

Nous connaissons son action antisynaptique avec persistance d'un effet muscarinique prédominant. Cet effet sera inhibé dans nos méthodes par l'atropine ou le diparcol et le curare apportera la résolution musculaire en paralysant la jonction neuro-musculaire ; il diminuera la quantité d'anesthésique ce dernier n'étant plus nécessaire qu'à l'obtention de la narcose. Il n'a pas d'action centrale véritable mais on lui attribue une faible action antihistaminique. Enfin dans une certaine mesure, il limite les réactions vasculaires à l'adrénaline comme l'ont montré Tournade, Hermann et Jourdan.

h) *La Procaine :*

Son rôle en anesthésiologie a été bien décrit par Jacquot, Huguenard et Stenberg après les travaux de Hazard. Le centre bulbaire du vague est inhibé ainsi que les centres thermo-régulateurs. A la périphérie, elle diminue la tonicité du muscle strié et ainsi indirectement le métabolisme basal. C'est un ganglioplégique puissant à activité nicotinique paralysante aussi bien sympathique que parasympathique. Son action anesthésique explique les résultats souvent spectaculaires obtenus par l'infiltration de la zone réflexogène importante qu'est le sinus carotidien (Creysse et Suire). Ce blocage neurovégétatif aura pour conséquence une diminution du catabolisme et des échanges.

Enfin Graubard a montré sa diffusion plus grande au niveau du foyer traumatisé lui permettant de bloquer électivement la voie centripète des réflexes nociceptifs.

On ne peut lui reconnaître qu'un désavantage, sa rapide destruction dans l'organisme en quelques minutes par une procainés-

térase, mécanisme rendu nécessaire par le fait que la molécule entière de procaine est toxique au niveau du cortex cérébral et est susceptible de provoquer des convulsions. Il faut signaler que la procainestérase est à son tour inhibée par la prostigmine et que la molécule de procaine risque de ne pouvoir être détoxiquée si ces deux drogues sont utilisées concurremment.

Proche de la procaine on a proposé encore l'utilisation de l'amide procainique et de la xylocaïne sur lesquelles nous ne nous étendrons pas.

II. LES TECHNIQUES :

Nous devons faire la distinction entre une sédation végétative pratiquée à titre de complément de la narcose (anesthésie potentialisée), une inhibition végétative simple (neuroplégie), et une inhibition végétative associée à une réfrigération (hibernation artificielle).

Il n'y a pas de frontières très marquées entre ces trois états qui ne se différencient que par le nombre et le dosage des drogues utilisées. Depuis la description par Laborit et Huguenard de l'anesthésie potentialisée puis de la neuroplégie et de l'hibernation entre 1951 et 1953, de nombreuses techniques ont été décrites, utilisant les médicaments les plus variés. Il n'y a pas en effet « un cocktail lytique » mais des mélanges neuroplégiques, la mise au repos cellulaire et neurovégétative équilibrée pouvant être obtenue grâce à des produits très variés.

Le mélange le plus efficace a été pendant longtemps celui nommé M₁ :

- chlorpromazine 0,05 ;
- prométhazine 0,05 ;
- péthidine 0,1 ;

Pour des raisons sur lesquelles nous nous étendrons au cours du paragraphe suivant, le mélange M₂ fut proposé par Cahn, Campan, et Huguenard :

- hydergine 0,0018 ;
- prométhazine 0,05 ;
- péthidine 0,05 à 0,10 ;

puis furent successivement décrits le mélange M₃ qui remplaçait

dans le mélange M₁ le largactil par l'acépromazine ou plégicil puis l'association plégicil-xylocaïne, etc..., etc...

En résumé, peu importe schématiquement les drogues utilisées pourvu que soient réalisées :

- la déconnection centrale : dolosal et narcotique ;
- la déconnection adrénérergique : neuroplégique ou ganglioplégique ;
- la déconnection acétylcholinomimétique ;
- la déconnection périphérique, moins importante, par un antihistaminique.

Ainsi le blocage pharmacodynamique du système nerveux végétatif peut être obtenu de façons très diverses. Quelles que soient les modalités d'association choisies, l'administration de « lytiques » ne doit pas s'écarter des règles suivantes :

— utiliser des produits différents pour obtenir une déconnection équilibrée ;

— grâce à leur multiplicité diminuer la dose de chacun au maximum ;

— les administrer progressivement, en perfusion ;

— éviter d'employer en même temps des médicaments agressifs ;

— sympathicomimétiques ;

— adrénalinomimétiques (coramine, cortisone, etc...).

Conclusion

En terminant cette première partie nous pensons qu'il est possible de justifier l'emploi de telles associations même lorsque l'on ne se place pas sur un plan strictement théorique. Quelles que soient nos conceptions en matière de pathogénie du choc et de la maladie opératoire, il n'est pas discutable que la vasoconstriction d'abord, la défaillance cardio-vasculaire qu'elle entraîne ensuite par anoxie, sont les éléments essentiels que nous devons prévenir ou contre lesquels nous devons lutter. La mise en vasoplégie préventive puisqu'elle se révèle sans danger par ailleurs, est certainement l'un des meilleurs moyens d'arriver à ce but.

D'autre part, l'anesthésie quelle que soit la méthode utilisée,

n'est pas dépourvue d'incidents ou d'accidents toujours d'origine vagale que seuls des médicaments neurolégiques peuvent éviter.

Enfin, il n'est pas contestable que tous les chocs ne sont pas d'origine hémorragique et tout particulièrement en traumatologie, bien que certains aient cru pouvoir l'affirmer au cours de ces dernières années. Même lorsque le choc a eu pour cause une perte liquidienne externe il est bien connu que la compensation stricte de ces pertes ne suffit pas toujours à rétablir l'équilibre physiologique, les manifestations réactionnelles ne cédant pas aussitôt la correction de la volémie réalisée. Donc, dans ces cas encore, seule la vasoplégie, pour ne pas dire la neurolégie, trouve sa justification.

Enfin, en ce qui concerne le reproche souvent fait aux méthodes neurolégiques de mettre en cause une polypharmacopée considérée comme toxique, nous ne pensons pas qu'il y ait une différence marquée entre la réalisation d'une anesthésie générale comme on le voit faire couramment avec : prémédication, phénergan dolosal ; anesthésie, pentothal, curare, protoxyde d'azote, éther et une neurolégie donnée avec phénergan dolosal largactil ou diparcol, dolosal, hydergine associée à un narcotique faible, tel que le Viadril, quelquefois sans curarisation. On s'aperçoit en définitive que les méthodes neurolégiques ne nécessitent souvent qu'un nombre minimum de drogue, inférieur à celui des méthodes classiques.

DEUXIEME PARTIE

**L'ASSOCIATION DIETHAZINE, PETHIDINE,
HYDERGINE (DIPARCOL - DOLOSAL - HYDERGINE)
NOS OBSERVATIONS
NOS RESULTATS**

CHAPITRE PREMIER

INTERET DE L'ASSOCIATION DIPARCOL DOLOSAL HYDERGINE

Introduction

Depuis 1952, plus de 1.400 neuroplégies ont été réalisées dans le service de notre Maître le Professeur J. Creyssel, sous la direction du Docteur R. Deleuze, d'abord à l'Hôpital Debrousse, ensuite au centre de Traumatologie de l'Hôpital Edouard-Herriot.

La plupart ont été obtenues d'abord grâce au mélange M₁, ensuite à l'aide des mélanges M₂ ou M₃ avec quelques variantes dans certains cas. C'est Cahn et ses Collaborateurs qui ont, en France, préconisé pour la première fois l'hydergine à la place de la chlorpromazine, dans le cadre d'une expérimentation animale. Campan et Huguenard ont effectué ensuite les premiers essais cliniques. En ce qui concerne l'association Diparcol-dolosal-Hydergine, c'est Bimar qui, en 1955, dans une communication à la Société de Chirurgie de Marseille, puis au Congrès International d'Anesthésiologie de la Haye, décrivait pour la première fois le mélange diparcol-dolosal-phénergan-hydergine. Notre expérience de cette dernière association, intégralement suivie ou simplifiée (diparcol-dolosal-hydergine) ne date que de deux années. Nos premières observations n'ont pas été suivies de façon assez rigoureuse pour que nous puissions en faire état. Depuis quelques mois au contraire, nous avons régulièrement appliqué cette technique et nous sommes en mesure d'affirmer sa supériorité sur nos techniques précédentes, à quelques indications près que nous préciserons.

— Quelles sont les raisons qui nous ont conduit à abandonner au moins partiellement les mélanges M₁ avec Largactil et M₃ avec plégicil ?

Dans ces associations, les critiques ne portent pratiquement que sur les neuroplégiques, ou plus exactement les adrénolytiques, c'est-à-dire le chlorpromazine ou l'acépromazine.

La première de ces critiques apportées aux promazines est théorique. La pharmacodynamie de ces drogues a fait l'objet de nombreux travaux et elle n'en reste pas moins très discutée. Ganglioplégiques pour les uns (Chauchard et Wirth), elles ne le sont pas pour les autres (Decourt, Donnet, Jourdan). Noradrénalytique pour Bourgeois, Gavardin, la chlorpromazine ne l'est que médiocrement pour Cier et Tanche, etc..., etc... Ces discussions n'ont pas de réelle importance pratique, puisque nous bénéficions en définitive de leurs effets antiémétiques, lobotomisants, et surtout vasoplégiques, quel qu'en soit le mode d'action.

Plus importants pour nous en clinique sont les effets tachycardisants et même dépresseurs myocardiques du largactil, lorsque le patient en réclame une dose quelque peu importante ; le plégicil, plus actif, nécessite par conséquent des doses beaucoup moindres, mais reste malgré tout un accélérateur cardiaque non négligeable.

Associées fréquemment au cours de l'intervention à une médication par elle-même tachycardisante (curarisants par exemple) les promazines conduisent ainsi à une accélération du rythme, telle que le débit sanguin cardiaque en est plus ou moins perturbé.

On a reproché encore à la chlorpromazine de réduire la différentielle, tout en abaissant la tension artérielle de façon quelquefois trop importante.

De plus, le mélange neuroplégique comprenant la chlorpromazine conduit dans bien des cas à une hypoventilation, comme l'a montré Lambertson ; pour lui, c'est essentiellement le dolosal qui est responsable de la diminution de l'amplitude respiratoire, mais le fait n'en est pas moins un inconvénient sérieux.

Enfin, lorsque la neuroplégie demande à être poursuivie de longues heures, on peut reprocher aux mélanges comprenant une promazine leurs effets par trop adrénalytiques et leur manque d'efficacité suffisante sur le système vagal, conduisant à un déséquilibre dans le sens de ce second système. La conséquence clinique en est l'encombrement bronchique progressif.

Le seul avantage théorique des promazines sur l'hydergine est leur effet hypnogène (effets de « désintéressement ») qui est beaucoup moins marqué avec cette dernière drogue.

Les avantages de l'association Diparcol-Dolosal-Hydergine sur

les précédents sont à notre avis nombreux. Il s'agit bien là, en effet, d'un mélange neuroplégique répondant aux autres critères que nous avons posés concernant ces techniques : association médicamenteuse assurant une inhibition multifocale du système végétatif, aussi bien centrale que périphérique. Il permettra ainsi d'obtenir « la vasoplégie » que nous recherchons, il assurera cette sédation végétative dont nous avons montré la nécessité. Mais les propriétés particulières du Diparcol vont, sur le plan de l'anesthésie elle-même, nous apporter une protection beaucoup plus grande encore contre tous les incidents de l'anesthésie générale moderne. Dans une thèse récente effectuée au centre de Traumatologie, N. Setbon a montré tout l'intérêt de la simple association Diparcol-Dolosal dans la préparation des opérés, s'appuyant pour cela sur plus de 1.000 observations.

1. — Le « Cocktail lytique » Diparcol-Dolosal-Hydergine

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au cours du chapitre précédent concernant les buts de la neuroplégie. Si l'on se rapporte au paragraphe de pharmacodynamie, on constate que cette association répond en tout point à ce qui est demandé à un mélange neuroplégique équilibré.

— L'hydergine provoque une vasoplégie par action centrale en respectant l'irrigation cérébrale. Elle inhibe les réflexes pressosensibles et sinu-carotidiens, à la périphérie elle exerce une adrénosympathicolyse latente en inhibant les effets de l'adrénaline en cas d'excitation sympathique.

— Le Diparcol dispose d'une action centrale essentiellement vagolytique, hypnotisante dépressive sur le système moteur (anti-convulsivant). A la périphérie il est anti-cholonergique, faiblement anti-histaminique. Il présente toutefois une tendance adrénosympathicomimétique qui se vérifie particulièrement au niveau de l'arbre respiratoire où ses qualités bronchodilatatrices et asséchantes sont reconnues.

— Le Dolosal apporte enfin l'action centrale corticale hypnogène et analgésique qui vient compléter les propriétés des deux autres drogues.

Une bonne compréhension des effets cliniques de cette association nécessite que nous envisagions séparément les deux éléments principaux qui entrent dans la constitution du cocktail, d'une part le mélange Diparcol-Dolosal, d'autre part l'Hydergine.

a) *L'association Diparcol-Dolosal.*

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les avantages de cette préparation. Le lecteur pourra se reporter au chapitre « bases physiopathologiques de l'emploi du mélange Diparcol-Dolosal » de la thèse de N. Setbon. Qu'il nous suffise de rappeler ici que ce qui est demandé généralement à une bonne prémédication est résumé dans la définition que Nadia du Bouchet donne de la prémédication :

- sédation ou sommeil,
- augmentation du seuil de la perception à la douleur,
- diminution du M.B. ou de l'irritabilité réflexe.

La pharmacodynamie nous explique pourquoi l'association Diparcol-Dolosal permet effectivement de procurer un état de somnolence très particulier, souvent appelé « état crépusculaire », état fait de torpeur, de désintéressement, tout à fait propre à supprimer l'angoisse qu'éveille chez la plupart des malades la perspective d'une intervention chirurgicale.

L'expérience clinique nous prouve que l'effet analgésique est tel qu'il permet de diminuer les doses d'anesthésiques généraux nécessaires dans des proportions qui varient du tiers à la moitié des doses, habituellement administrées après une prémédication classique. Mais c'est surtout dans le domaine de l'irritabilité réflexe qu'il faut souligner l'intérêt de cette technique.

En résumé on peut faire la preuve que tous les incidents de l'anesthésie générale sont d'origine réflexe à point de départ vagal, qu'il s'agisse de la toux, du vomissement, de l'hypersécrétion, des spasmes laryngés et bronchiques du hoquet, etc...

Or la plupart des drogues utilisées journellement en anesthésie ont un effet cholinergique en début d'action (barbiturique intra-veineux, pachy ou lepto curares, etc...). La nécessité de maintenir la liberté des voies aériennes (emploi de tubes bucco-pharyngés et de sondes trachéales) l'intervention elle-même lorsqu'elle porte sur certains territoires particulièrement réflexogènes, autant de raisons qui justifient l'emploi d'une préparation parasymphatholytique efficace.

L'association Diparcol-Dolosal réalise une parasymphicolyse si complète que non seulement les sécrétions salivaires et bronchiques sont bloquées et les réflexes glottiques supprimés, mais qu'il est même quelques fois possible de placer un tube intra-trachéal sans curarisation préalable, sinon sans anesthésique complémentaire.

Il reste à envisager enfin l'effet protecteur sur les voies aériennes, les propriétés remarquables du mélange sur la ventilation pulmonaire.

On sait que la fonction respiratoire peut être considérablement perturbée par l'anesthésie. Ces troubles peuvent être dus :

- à une action mécanique périphérique comme la curarisation ;
- plus fréquemment à une action dépressive soit sur les centres respiratoires, soit sur les systèmes de régulation ;
- Les résistances apportées par l'appareillage d'anesthésie, l'insuffisance d'efficacité de la chaux sodée, les obstacles mécaniques (sécurité), les positions exigées par le siège de l'intervention entraînant des phénomènes de compression soit de la paroi thoracique, soit du diaphragme, sont autant de facteurs capables d'engendrer une hypoventilation ;
- l'état antérieur du patient, qu'il s'agisse d'un obèse, d'un emphysémateux, d'un asthmatique, d'un pulmonaire chronique va contribuer à aggraver ces troubles.

Quelle que puisse être la multiplicité des causes, les propriétés eupnéisantes, asséchantes, bronchodilatatrices du mélange vont permettre de corriger cette hypoventilation pratiquement constante, et vont en définitive améliorer l'élimination du CO_2 et protéger les malades de l'anoxie. La diminution de la dose barbiturique nécessaire, la suppression dans certains cas de la curarisation grâce aux propriétés hypnogènes et analgésiques de l'association vont intervenir pour parfaire cet effet protecteur.

b) *L'Hydergine.*

Nous retiendrons parmi ses effets ceux qui en clinique nous semblent les plus favorables.

Elle est essentiellement adrénolytique et faiblement sympatholytique. Elle exerce un effet vasodilatateur d'origine mixte centrale et périphérique. Elle inhibe d'autre part légèrement les cholines-

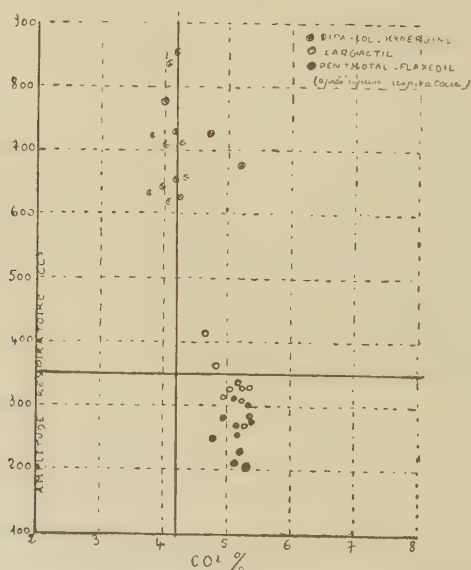
téras. Son injection entraîne une brachycardie, elle aussi partiellement d'origine centrale. Elle possède enfin une action sédative (on comprend pourquoi ainsi V. Donnet la classe avec les promazines parmi les neuroleptiques).

Il faut souligner, en pratique, le fait que sous hydergine on ne voit plus apparaître la tachycardie observée avec le mélange M₁, que ni les pressions intracavitaires systoliques ni la différentielle ne sont modifiées ; en d'autres termes la « pompe cardiaque » n'est pas touchée par un mélange comprenant de l'hydergine.

En terminant ce chapitre sur l'association Diparcol-Dolosal-Hydergine nous devons rappeler les travaux qui ont porté sur l'étude de la ventilation sous neuroplégie : Eastwood et Harbord en Grande-Bretagne, Bimar en France ont étudié les taux de CO₂ alvéolaires en cours d'intervention et sous divers mélanges neuroplégiques ou anesthésie classique (penthotal-curare).

Nous avons emprunté à ce dernier auteur le tableau ci-dessous qui est très significatif de l'intérêt que présente dans ce domaine l'association que nous étudions.

On remarquera tout particulièrement l'importance de l'amplitude respiratoire par comparaison avec les méthodes classiques.



CHAPITRE II

NOS OBSERVATIONS

TABLEAU I -
SIEGE DE L'INTERVENTION : HANCHE

N° - NOM-AGE	CONSTITUTION PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERV.	ANESTHESIE BARB.,CURARE,ANALG.	REANIMATION	COMPLICATION OPER.,POST.OP.
1 Mad. B 68	Moyenne	1 h 30	0.25 I2-DT	Sang 500 cl	
2 Mon. P 77	Médiocre	1 h	0.35 I5-DT	Sang 500 cl	
3 Mon. P 64	Ethylique	2 h 15	1 gr I8-DT + Intub.	Sang 500 cl	Spasme
4 Mon. D 50	Moyenne	2 h	1 gr I5-DT + Intub.	Sang 500 cl	
5 Mon. P 22	Bonne	2 h 15	1 gr I8-DT	Sang 1 l	
6 Mad. B 21	Bonne	1 h	0.60 I2-DT Palfium	Sang 500 cl	Vomis. ^t
7 Mad. B 24	Bonne	1 h	0.70 I2-DT	Sang 500 cl	
8 Mon. C 59	Moyenne	2 h	0.60 I5-DT	Sang 1 l	
9 Mon. F 61	Moyenne	2 h	0.70 I2-DT	Sang 1 l	
10 Mon. C 54	Obese	4 h	1.25 I5-DT	Sang 1 l	
11 Mad. M 52	Bonne	2 h 30	1 gr I2-DT	Sang 500 cl	
12 Mon. M 58	Moyenne	2 h 15	1 gr I5-DT	Sang 1 l	
13 Mon. L 38	Epileptique	1 h 30	1 gr I2-DT	Sang 1 l	
14 Mon. L 56	Bonne	1 h 30	0.70 I5-DT	Sang 1 l	
15 Mon. B 61	Moyenne	1 h 30	0.85	Sang 500 cl	
16 Mon. R 56	Bonne	2 h	1.10 I5-DT	Sang 500 cl	Dépres.) Respir.)
17 Mon. D 19	Bonne	2 h 30	1 gr I8-DT + Intub.	Sang 500 cl	" ")

TABLEAU I - Suite
SIEGE DE L'INTERVENTION : HANCHE

N° - NOM-AGE	CONSTITUTION PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERV.	ANESTHESIE BARB.,CURARE,ANALG.	REANIMATION	COMPLICATION OPER.,POST.OP.
18 Mon. Z 41	Ethylique	2 h 30	1 gr I8-DT	Sang 1 l	
19 Mon. S 61	Bonne	1 h 30	0.60	Sang 1,5 l	
20 Mad. P 23	Heredo-syph.	1 h 45	0.80 I2-DT	Sang 500 cl	
21 Mon. L 49	Bonne	1 h 15	0.50 I2-DT	Sang 500 cl	
22 Mon. L 56	Bonne	1 h 30	0.80 I2-DT	Sang 500 cl	
23 Mon. F 47	Bonne	1 h 30	0.90 I5-DT Palfium	Sang 1 l	Nausées
24 Mad. L 50	Bonne	1 h 30	1.10 I5-DT + Intub.	Sang 750 cl	
25 Mon. G 60	Bonne	1 h 30	0.70 I2-DT Dolosal	Sang 500 cl	
26 Mad. L 21	Bonne	3 h	0.80 I2-DT	Sang 1,5 l	
27 Mon. B 29	Bonne	1 h 30	0.90 I2-DT	Sang 500 cl	
28 Mon. R 57	Bonne	1 h 10	0.45 60-FL Dolosal	Sang 500 cl	Nausées
29 Mad. D 44	Moyenne	2 h	0.75 I2-DT	Sang 1 l	
30 Mon. S 62	Moyenne	1 h 45	0.85 60-FL Dolosal	Sang 1 l	
31 Mon. L 51	Bonne	1 h 40	1.00 80-FL	Sang 500 cl	
32 Mad. D 42	Moyenne	1 h 30	0.65 I2-DT Dolosal	Sang 500 cl	Nausées
33 Mon. B 39	Bonne	1 h 15	0.90 80-FL	Sang 1 l	
34 Mon. M 63	Médiocre	1 h 45	0.85 I5-DT	Sang 1,5 l	

TABEAU II -

SIÈGE DE L'INTERVENTION : FEMUR

N°-NOM-AGE	CONSTITUT. PHYSIQUE	DURÉE DE L'INTERV.	ANESTHÉSIE BARB. CURARE. ANALG.	REANIMATION	COMPLICATIONS OPER. POST. OP.
35 Mon. F 50	Bonne	30 mn	0.75 I5-DT	Sang I l	
36 Mad. F 32	Bonne	I h	0.60 I2-DT	Sang I l	
37 Mad. D 13	Bonne	I h	0.60 I2-DT	Sang 500 cl	
38 Mon. D 64	Bonne	I h 30	0.90 I2-DT	Sang 500 cl	
39 Mon. M 50	Bonne	2 h 30	I.20 I5-DT	Sang I l	
40 Mon. P 32	Bonne	2 h	0.70 I8-DT	Sang I l	
41 Mon. R 51	Bonne	2 h	I.20 21-DT + Intub.	Sang I,5 l	Dépres. respir.
42 Mad. B 21	Bonne	I h	0.60 I2-DT		
43 Mon. G 25	Bonne	I h 30	0.90 I5-DT		
44 Mad. R 74	Obese	I h 30	0.90	Sang I l	
45 Mon. B 53	Bonne	I h 45	I.15 I5-DT	Sang 500 cl	
46 Mon. L 59	Bonne	I h 15	0.65 I5-DT	Sang 500 cl	
47 Mon. C 28	Bonne	I h	I gr I8-DT		
48 Mon. M 53	Moyenne	I h	I gr I5-DT Dolosal	Sang 500 cl	
49 Mon. M 29	Bonne	2 h 30	I gr 25 I5-DT	Sang 500 cl	
50 Mon. C 21	Bonne	3 h	I gr 10 I5-DT	Sang I l	
51 Mon. C 32	Bonne	I h 30	I gr I5-DT	Sang 500 cl	

TABEAU II - Suite

SIÈGE DE L'INTERVENTION : FEMUR

N°-NOM-AGE	CONSTITUT. PHYSIQUE	DURÉE DE L'INTERV.	ANESTHÉSIE BARB. CURARE. ANALG.	REANIMATION	COMPLICATIONS OPER. POST. OP.
52 Mon. P 47	Bonne	2 h	I.10 I8-DT	Sang 500 cl	
53 Mon. P 59	Moyenne	I h	0.80		
54 Mon. C 32	Moyenne	2 h	I gr I5-DT Dolosal	Sang 500 cl	
55 Mad. G 39	Bonne	2 h	0.80 I2-DT	Sang 500 cl	
56 Mon. G 37	Bonne	I h	I.10 I8-DT		
57 Mad. B 47	Moyenne	I h 30	0.90 I8-DT	Sang+Sorbitol (500)(500)	
58 Mon. R 18	Médiocre	2 h	I gr I8-DT	Sang I l	
59 Mon. O 37	Bonne	3 h	I.20 I8-DT Dolosal	Sang I,5 l	Vomis.
60 Mad. C 58	Bonne	2 h 30	0.80 I2-DT	Sang I l	
61 Mad. E 63	Bonne	I h 30	0.65	Sang 500 cl	
62 Mad. E 63	Moyenne	I h 15	0.50	Sang 500 cl	
63 Mon. C 49	Bonne	I h 30	I.30 I2-DT	Sang 500 cl	
64 Mon. S 45	Bonne	2 h 30	I.30 I2-DT Dolosal	Sang I l	

TABEAU II - Suite

SIÈGE DE L'INTERVENTION : FEMUR

N° - NOM-AGE	CONSTITUTION PHYSIQUE	DURÉE DE L'INTERV.	ANESTHÉSIE BARB. CURARE. ANALG.	REANIMATION	COMPLICATIONS OPER. POST. OP.
65 Mad. G 32	Bonne	2 h	0.85 I8-DT Dolosal	Sang I l	Dépres. respir.
66 Mon. B 17	Bonne	2 h	I.10 I8-DT	Sang I,5 l	
67 Mon. G 23	Bonne	I h 45	I gr I2-DT	Sang 2 l	Choc
68 Mad. V 39	Bonne	2 h	0.80 I8-DT + Ether	Sang+sérum (glucose) 500 500	
69 Mon. B 38	Bonne	2 h 15	I.10 I5-DT	Sang I l	
70 Mon. P 26	Bonne	2 h 30	I.10 21-DT	Sorbitol + Sang	
71 Mon. N 28	Bonne	I h	0.90 I5-DT		
72 Mon. B 20	Bonne	I h 30	0.50 I2-DT	Sang I l	
73 Mad. P 31	Bonne	2 h 30	0.75 I2-DT	Sang I l	
74 Mon. M 37	Bonne	I h 15	0.90 I2-DT + Dolosal		
75 Mon. B 20	Bonne	I h	0.90 I8-DT		
76 Mon. B 20	Bonne	I h	0.75 I2-DT	Sang 500 cl	

TABIEAU II - Suite

SIEGE DE L'INTERVENTION : FEMUR

N° - NOM-AGE	CONSTITUTION PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERV.	ANESTHESIE BARB. CURARE, ANALG.	REANIMATION	COMPLICATION OPER. POST. OP.
77 Mad. B 27	Bonne	1 h	0.75		
78 Mon. 7 25	Bonne	1 h	1 gr 18-DT	Dolosal	
79 Mon. N 20	Bonne	2 h	1.20g 18-DT	Dolosal Sang 2 l	
80 Mon. P 17	Bonne	30 mn	0.70 18-DT		
81 Mon. C 28	Bonne	1 h	1.50 15-DT	Sang 500 cl	
82 Mon. R 61	Bonne	1 h 30 mn	1.20 12-DT	Sang 500 cl	
83 Mon. B 30	Bonne	1 h 30 s	1.20 18-DT	Dolosal	
84 Mon. A 30	Bonne	1 h	1 gr 15-DT	Sang 1 l	
85 Mon. V 43	Moyenne	1 h 30 mn	0.80 15-DT	Dolosal Sang 1 l	
86 Mad. C 36	Bonne	1 h 40 mn	0.70 12-DT	Palfium Sang 500 cl	
87 Mon. U 64	Ethyle	1 h 20 mn	0.90 15-DT	Dolosal Sang 1 l	
88 Mad. M 38	Bonne	2 h	0.85 15-DT	Sang 1 l	

TABIEAU III -

SIEGE DE L'INTERVENTION : COLONNE

N° NOM-AGE	CONSTITUT. PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERV. NATURE	ANESTHESIE BARB. CURARE, ANALG.	REANIMATION	COMPLICATION OPER. POST. OP.
89 Mad. D 34	Obese + Scoliose	Abord direct de Pott 2 h.	0.80 12-DT + INTUB.	Sang 1 l.	
90 Mon. V 47	Bonne	Pott 2 h.	0.60 15-DT + INTUB.	Sang 500 + Sérum hyper	
91 Mad. J 29	Moyenne	Pott 1 h 30	0.75 15-DT + INTUB.	Sang 500	
92 Mon. T 25	Bonne	Laminectomie 1 h 15	1.05 18-DT + INTUB.	Sang 500	
93 Mon. D 25	Bonne	Pott 2 h.	1.10 21-DT + INTUB.	Sang 500	
94 Mon. M 34	Bonne	Grefte vert 1 h.	0.85 18-DT + INTUB.		
95 Mon. C 36	Bonne	Laminectomie 2 h.	1.25 18-DT + INTUB.	Sang 500	
96 Mon. S 30	Bonne	Laminectomie 2 h.	0.65 18-DT + INTUB.	Sang 500	
97 Mon. J 58	Bonne	Laminectomie 2 h.	0.90 18-DT + INTUB.	Sang 1 l.	

TABIEAU III - Suite

SIEGE DE L'INTERVENTION : COLONNE

N° - NOM-AGE	CONSTITUTION PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERVENTION, NATURE	ANESTHESIE BARB. CURARE, ANALG.	REANIMATION	COMPLICATIONS OPER. POST. OP.
98 Mon. V 30	Bonne	Laminectomie 45'	0.70 18-DT+Intub.		
99 Mon. E 28	Bonne	Grefte vert 1 h	1.10 15-DT+Intub.		
100 Mon. K 29	Bonne	Laminectomie 1 h 15	0.80 15-DT+Intub.	Sang 500 cl	
101 Mad. F 64	Bonne	Grefte albee 1 h	0.50 12-DT+Intub.		
102 Mon. S 50	Moyenne	Laminectomie 1 h	1 gr 18-DT+Intub.	Sang 1 l	
103 Mon. R 53	Ethylisme				
		Arthrodèse 2 h	1S 1g 18-DT+Intub.	Sang 1 l	Spasme
104 Mon. T 54	Bonne	Laminectomie 1 h 30	0.90 12-DT+Intub.	Sang 1 l	
105 Mad. L 57	Bonne	Arthrodèse S. IL. 1 h 30	1.10 15-DT+Intub.	Sang 750 cl	
106 Mon. D 41	Bonne	Grefte vert 2 h 30	0.45 12-DT+Intub. +Palfium 6 Mg	Sang 1 l	0 + au 5° jour

TABLEAU IV -
SIEGE DE L'INTERVENTION : DIVERS

N° - NOM-AGE	CONSTITUT. PHYSIQUE	DUREE DE L'INTERV. NATURE	ANESTHESIE BARB. CURARE, ANALG	REANIMATION	COMPLICATIONS OPER., POST. OP.
I07 Mon. G 18	Bonne	(Libération du genou	1 h 30	1 gr I4-DT	Sang 2 l
I08 Mon. S 27	Bonne	" "	2 h 1 gr I5-DT	Sang 1 l	
I09 Mon. Q 28	Bonne	" "	2 h 1 gr 50-12DT	Sang 1 l	
I10 Mon. B 21	Bonne	" "	2 h 1 gr I5-DT	Dolos. Scrbitol	Vomisse.
III Mon. B 34	Bonne	" "	1 h 1 gr I5-DT	+Sang	500 cl
II2 Mon. G 38	Bonne	" "	1 h 1 gr I5-DT	Sang	500 cl
II3 Mad. F 23	Bonne	" "	2 h 1 gr I2-DT	Sang	500 cl
II4 Mon. R 66	Moyenne	(enclouage humérus	1 h 0.70	I2-DT + Intub.	
II5 Mon. B 17	Moyenne	(Greffe tibia	I h 45	0.70	
II6 Mad. C 25	Moyenne	(Goitre	1 h 0.60	I5-DT + Intub.	
II7 Mon. N 32	Bonne	Pseudarthrose des 2 os bras	2 h 1.10	I8-DT	
II8 Mon. B 30	Bonne	Arthrodèse tibio calcaneenne	In30 I.30	20-DT	
II9 Mon. C 51	Bonne	Fracture ool humérus	2 h 1.20	21-DT	Sérum 500 cl
I20 Mon. B 30	Bonne	Ablation gl. thoracique	1 h 0.60	I8-DT + Intub.	

NOS RESULTATS

Nous rapportons ici nos 120 dernières observations avec emploi du mélange neuroplégique Diparcol-Dolosal-Hydergine, en complément d'une narcose simple toujours réalisée au Penthiobarbital. On peut par conséquent parler de « narcose potentialisée ». Toutes ces observations concernent des interventions importantes de traumatologie ou d'orthopédie intéressant la hanche, la colonne et le fémur. Les tableaux I, II, III et IV nous permettent de présenter l'ensemble de ces observations par types d'interventions en fournissant les éléments qui nous paraissent les seuls importants à envisager : l'âge et les antécédents éventuels du malade, la durée de cet acte opératoire, la quantité d'anesthésique administrée, la réanimation qui a été nécessaire, enfin, les complications que nous avons pu relever.

Avant d'analyser ces résultats, nous devons décrire notre technique d'administration.

I. — Technique utilisée

- le malade, d'une façon générale, préparé la veille de l'intervention par 15 à 20 cg. de gardenal ou 60 mmg. de nembutal donnés par voie buccale ou en suppositoire :

- le matin de l'intervention, il est isolé précocément et mis au calme dans la salle d'anesthésie 2 heures avant l'intervention. C'est au cours de cette période, que nous avons pu apprécier le rôle adjuvant important de la psychothérapie et de la musique ;
- un trocart intra-veineux est mis en place dans une veine du pli du coude et le mélange neuroplégique est installé en perfusion très lente, le malade en position horizontale, après avoir préalablement pris note des chiffres de sa tension artérielle, de ses rythmes cardiaque et respiratoire et dans certains cas de sa température ;
- le mélange le plus habituellement utilisé a été le suivant :

sérum glucosé		250	cc.
péthidine		100	mmg.
diéthazine		250	mmg.
hyderginé		0,9	mmg.

Dans un certain nombre de cas, il nous est arrivé de ne donner que 12,5 cg. de diparcol comme d'administrer une dose plus importante d'hydergine (0,12 à 0,18 mmg.).

- Dans nos tout derniers cas, après Bimar, il nous a semblé préférable de donner la préséance à l'hydergine, en l'administrant indépendamment diluée à 10 cc., dans le tuyau de perfusion, au début de la mise en place du mélange. De cette façon, le diparcol n'accélère pas le pouls et agit seulement sur le rythme et l'amplitude respiratoire.
- Dans une dizaine de cas de malades particulièrement résistants (obèses ou éthyliques), nous avons dû compléter l'association par 50 mmg. de prométhazine (phénergan).

Dans de nombreux cas enfin, chez des sujets fatigués ou âgés, nous n'avons pas eu à perfuser la totalité du mélange, et nous nous sommes contentés de doses partielles, de l'ordre des $\frac{2}{3}$.

- Les critères sur lesquels nous nous sommes basés pour admettre que la sédation végétative était obtenue sont les suivants :
 - état crépusculaire et désintéressement,

- hypotension artérielle modérée (2 à 3 points),
 - stabilité du pouls et du rythme respiratoire aux excitations sensorielles (test à l'éther),
 - vasoplégie périphérique avec vitesse circulatoire augmentée aux extrémités.
- Au moment de l'intervention, l'induction anesthésique est obtenue avec 0,20 ou 0,25 gr. de penthiobarbital et l'administration d'un curarisant est pratiquée en cas de besoin.
- Dans des cas plus rares, la narcose a été obtenue par l'injection de Viadril.
- Enfin, lorsqu'un certain degré d' « hypotension contrôlée » s'est révélé nécessaire, l'administration d'une dose complémentaire d'hydergine à la seringue, associée à la mise en position déclive, a toujours permis d'obtenir très simplement l'effet désiré.

II. — Résultats globaux

Notre statistique comporte :

34	interventions	siégeant sur la hanche
18	—	— colonne
54	—	— le fémur
14	—	diverses portant surtout sur le membre supérieur et le membre inférieur.

Parmi les 120 malades étudiés, se trouvaient :

- 22 jeunes de 13 à 25 ans,
- 87 adultes de 25 à 60 ans,
- 11 malades de plus de 60 ans,
les âges extrêmes étant 13 et 77 ans.

Par ailleurs, nous relevons :

- 90 malades du sexe masculin,
- 30 malades du sexe féminin.

La constitution physique de ces malades était ainsi étiquetée :

- bonne dans 88 cas,

- moyenne dans 20 cas,
- médiocre dans 12 cas.

Parmi ceux-ci, il faut souligner 3 obèses (au-dessus de 100 kg.) et 2 tarés (syphilis et épilepsie).

Sur l'ensemble de ces malades, nous avons noté 14 cas d'éthylisme particulièrement important.

Complications. Incidents. Accidents :

Nous avons observé un décès post-opératoire au 5^e jour (observation 106), que nous analysons ci-dessous.

Les complications se répartissent ainsi :

- 2 spasmes laryngés au cours de l'induction (obs. 3 et 103);
- 3 cas de vomissements en fin d'intervention (obs. 6, 59 et 110);
et 3 cas de nausées post-opératoires (obs. 23, 28 et 32);
- 2 cas de dépression respiratoire (obs. 41 et 65);
- 1 choc post-opératoire (obs. 67).

III. — Analyse des complications

1. *Les spasmes* : le premier concerne un malade de 64 ans, éthylique connu, de forte corpulence, qui a fait un spasme laryngé au cours de la première tentative d'intubation, après avoir reçu 12 mmg. de d-tubocurarine et 0,35 g. de penthiobarbital. nécessaire de compléter le mélange par du phénergan.

Le second malade ayant présenté un spasme laryngé est encore un éthylique, et cet incident est survenu de la même façon lors de l'intubation.

2. *Les vomissements et nausées* : il nous faut souligner le fait que ces incidents sont toujours survenus chez des malades ayant reçu un complément analgésique sous la forme de palfium ou de dolosal. On sait l'importance du vomissement après administration de dolosal, il n'y a donc pas à s'étonner que nous en ayons observé un certain nombre sur l'ensemble des cas où nous l'avons utilisé.

3. *La dépression respiratoire* : dans les deux cas où nous avons pu noter l'apparition d'une dépression respiratoire qu'il a fallu

compenser, nous relevons l'administration d'une dose de d-tubocurarine supérieure à 15 mg. Dans l'observation 17, le malade avait reçu 18 mmg. de ce curarisant, ainsi que dans l'observation 65. Il est bien certain qu'une préparation neurolégique correctement conduite ne doit pas nécessiter une dose de curare aussi élevée. Il eût fallu, vraisemblablement, soit mieux préparer le malade en ajoutant de la prométhazine à l'association que nous étudions, soit réaliser immédiatement une meilleure analgésie par injection précoce de dolosal ou de palfium.

4. *Le choc post-opératoire* : il est apparu chez un malade de 23 ans sur lequel on intervenait pour une pseudarthrose du fémur, intervention particulièrement hémorragique et longue puisqu'elle a nécessité l'administration de plus de 2 litres de sang entre la période opératoire et post-opératoire immédiate. Ce malade n'avait reçu que 0,9 mmg. d'hydergine ; on peut se demander si une dose supérieure de ce vasoplégique n'eût pas limité cette hémorragie.

5. *Le décès post-opératoire* : Il s'agissait d'un malade de 41 ans, hospitalisé dans le service une première fois le 20 janvier 1958 pour lombalgies récidivantes datant de 1956, et survenues après un effort violent à cette époque. Divers traitements médicaux (élongations, massages, ondes courtes) ayant échoué, le malade est mis en lombostat plâtré (fin janvier 1958) et à la rééducation. Il reprend son travail le 3 avril 1958, mais les douleurs persistant et présentant d'autre part une hernie inguinale bilatérale, il est réhospitalisé le 22-4-58. Cure radicale des 2 hernies obliques externes.

Suites simples.

Une récédive de la hernie droite est traitée chirurgicalement le 15-10-58. Les suites en sont simples.

Enfin, le 8-1-59, intervention sur la colonne : greffe de Bosworth. On ne relève rien de notable dans les antécédents du malade.

L'intervention, bien que d'assez longue durée (2 h. 30) se passe normalement, sous anesthésie générale et intubation ; le tableau III donne le détail des drogues administrées : préparation diparcol-dolosal-hydergine (0,9 mg.), anesthésie : nesdonal : 0,45 g., d-tubocurarine 12 mmg., palfium : 6 mmg., hémorragie modérée nécessitant l'administration de 1 litre de sang. Les suites immédiates des 4 premiers jours sont simples. Température maximum le lendemain de l'intervention : 38°4. Pas de vomissements, pas ou

peu de gaz, qui se font normalement au 3^e jour. Rien ne laisse prévoir un exitus qui pourtant survient brutalement (?) le 13 au matin. En fait, le malade est trouvé mort dans son lit à 6 h. 30, très peu de temps après le passage d'une veilleuse.

La vérification ne fut pas possible et l'hypothèse d'une embolie paraît la plus vraisemblable.

Du seul fait que les trois premiers jours aient été parfaitement normaux, sans aucun troubles ni psychiques, ni rénaux, ni digestifs, nous pouvons admettre que la technique d'anesthésie n'est pas en cause.

IV. — Incidence sur la technique d'anesthésie et sur l'hémorragie per-opératoire.

En terminant cette analyse des complications, nous devons insister sur l'incidence que peut présenter la préparation que nous étudions sur les doses d'anesthésique administrées sur l'hémorragie per-opératoire, enfin sur l'évolution des suites opératoires.

1° Les doses d'anesthésique administrées :

L'étude de l'ensemble de nos observations montre que pour des interventions d'une durée moyenne de 1 h. 30, nous n'avons dépassé que 17 fois la dose de 1 g. de barbiturique et parmi ces 17 cas, 14 fois elle était inférieure à 1 g. 20. Jamais, elle n'a excédé 1 g. 25.

Nous avons dû améliorer l'analgésie 20 fois par l'administration soit de dolosal, soit de palfium per-opératoire. Enfin, la curarisation a été calculée d'une façon générale sur la base de 1/10 de mmg./kg. pour la d-tubocurarine et de 1 mmg./kg. pour la galamine. La dose totale a varié, dans la majorité des cas entre 12 et 15 mmg. de d-tubocurarine.

2° L'hémorragie per-opératoire et post-opératoire immédiate :

Si l'on compare nos chiffres de perfusion de sang au cours des interventions sur la hanche et le fémur à ceux fournis par Merle d'Aubigné et Kern pour des interventions comparables, on constate que nos perfusions ont été inférieures de moitié à celles de ces auteurs. Nous avons eu l'occasion de vérifier par des numérations

post-opératoires que nos malades avaient été suffisamment compensés. Nous devons donc en déduire sur un nombre de cas aussi important que l'hémorragie après préparation vasoplégique est moins grande que sous simple préparation classique, ce qui correspond d'ailleurs parfaitement à ce que l'on pouvait en attendre sur le plan théorique (voir 1^{re} partie).

3° Incidence sur les suites opératoires :

Trois facteurs doivent être envisagés : l'analgésie post-opératoire, la reprise de la diurèse, la reprise du transit intestinal.

En ce qui concerne l'analgésie, aucun de nos opérés n'a réclamé de « calmants » avant le milieu de la nuit qui suivit l'intervention, quelques fois même le lendemain seulement. Il est donc bien certain que l'analgésie se prolonge bien au delà de la période opératoire.

On ne peut pas parler de reprise de diurèse en ce sens qu'à aucun moment elle n'a été véritablement stoppée, même en fin d'intervention le sondage vésical met en évidence la persistance de la fonction rénale. Nous pensons qu'il faut attribuer au neuroplégique : l'hydergine, la plus grande part dans cet effet favorable car nous avons observé quelques rétentions ou oliguries lors d'interventions pratiquées sous simple association diparcol-dolosal. Quant à la reprise du transit, les observations d'interventions portant sur la colonne, nous paraissent les plus intéressantes à retenir. On sait en effet la fréquence des troubles digestifs après de telles interventions. Or, pour l'ensemble de nos 18 cas, nous n'avons relevé ni retard dans l'évacuation des gaz, ni vomissements, ni dilatation digestive. Dans tous les cas, les malades ont pu être réhydratés dès le lendemain de l'intervention et réalimentés normalement dès le surlendemain.

ESSAI DE SYNTHÈSE — INDICATIONS

Quelle conclusion pouvons-nous tirer de l'analyse de ces 120 observations ?

— Pour nous il ne fait pas de doute que les méthodes neuroplégiques sont aujourd'hui le plus sûr moyen de prévenir ou de minimiser le choc opératoire.

— Il est bien certain que la partie liquidienne externe — c'est-à-dire l'hémorragie au cours des interventions chirurgicales — est probablement le facteur essentiel de déclenchement du choc.

— Il n'est pas moins certain que cette perte liquidienne n'est pas le seul facteur, que l'anesthésie d'une part, les réflexes provoqués par les gestes chirurgicaux d'autre part sont des facteurs adjuvants primordiaux sur lesquels il faut compter et que nous ne pouvons que très difficilement prévenir.

— En d'autres termes, compenser la perte liquidienne externe n'est souvent pas suffisant. Même lorsque le sang perdu a été remplacé très exactement le choc persiste encore de longues heures et l'équilibre ne s'établit que très lentement. Parfois même la réaction vaso-constrictive à l'hémorragie est si intense qu'il devient difficile sinon impossible de la corriger (veines collabées ou surcharge droite). Une des explications aux accidents de la transfusion par surcharge réside précisément dans ce mécanisme.

— La création d'une vasoplégie préalable chaque fois que cela est possible dans le cas de la chirurgie réglée, permet toujours à la transfusion d'être efficace.

— Si l'on ajoute à cela que les propriétés des drogues utilisées permettent de diminuer de façon considérable la toxicité de l'anesthésie elle-même, qu'elles protègent contre les incidents ou accidents de l'induction, qu'elles améliorent la ventilation peropératoire, on comprendra pourquoi nous avons été séduit par cette technique anesthésiologique.

— Nous ne pensons pas que l'on puisse lui reprocher d'être complexe. Elle met en jeu quatre ou cinq médicaments principaux : le Diparcol, le Dolosal, l'Hydergine, le penthiobarbital, le curare. Les techniques classiques en réclament tout autant : Phénergan-Dolosal en prémédication, quelquefois même atropine et Penthotal-curare-éther par exemple pour réaliser l'anesthésie elle-même.

— Nous ne pensons pas non plus que l'on puisse lui reprocher plus d'incidents ou d'accidents que les autres méthodes. Pour l'ensemble des cas que nous présentons, nous avons relevé en effet :

— 2 spasmes laryngés bénins au cours de l'induction.

— 3 cas de dépression respiratoire de quelques minutes. Nous en avons donné l'explication et nous savons que ces dépressions qui nécessitent une aide manuelle momentanée à la respiration sont constantes avec les méthodes classiques.

— Enfin 3 cas de vomissements au cours des 3 heures qui ont suivi le réveil. Nous savons que le Dolosal ou le Palfium sont à leur origine. Ils seraient donc apparus de toute manière quelle que soit la technique.

— Ainsi il nous paraît difficile de poser des contre-indications. Il vaudrait mieux parler d'absence d'indications. Dans un travail récent R. Deleuze essaie après Du Cailar de définir les buts de l'anesthésie générale et les éléments qui entrent dans ce « complexe » en définitive trop vague.

L'anesthésie est la suppression des sensations. Elle ne suppose pas obligatoirement par conséquent la notion de narcose ni celle de relâchement, et à plus forte raison celle de protection de l'agression. Il est donc utile d'une façon générale de savoir parfaitement différencier les besoins réclamés par le geste chirurgical.

Aujourd'hui, une anesthésie stable et équilibrée ne peut être obtenue que par une association de drogues sélectionnées de façon très exacte sur des critères très précis de façon à résoudre spécifiquement les problèmes particuliers qui nous sont soumis.

L'acte anesthésique ne peut être standardisé. Comme tout autre acte médical il comporte des indications selon :

— l'état du malade (passé et actuel).

— le type d'intervention,

— les techniciens qui interviennent (chirurgiens et anesthésistes).

L'acte chirurgical le plus simple réclame au minimum :

— Analgésie plus Ataraxie ou Narcose.

Si la nécessité d'un relâchement musculaire se fait sentir l'équation s'écrit alors :

« Anesthésie » = Narcose
ou + Analgésie + relâchement
Ataraxie

Si comme nous l'avons dit l'intervention doit être hémorragique et réflexogène nous devons envisager le problème ainsi :

« Anesthésie » = Narcose
ou + Analgésie + relâchement
Ataraxie + neuroplégie.

C'est dans un tel cadre que l'on peut envisager les indications actuelles de l'anesthésie locale et de la rachi-anesthésie qui devront toujours être complétées soit d'un narcotique léger (Hémineurine ou Viadril) soit d'un « tranquillisant » puisqu'elles sont capables de procurer tout le reste : analgésie, relâchement, et inhibition végétative.

Ainsi donc, les indications de l'association Diparcol-Dolosal-Hydergine seront-elles réservées aux interventions stressantes.

Mais faut-il encore que ce mélange ne le soit pas lui-même. Expliquons-nous. La neuroplégie entraîne constamment une vasoplégie donc un certain degré d'hypotension. C'est même là un test de son efficacité. Cette hypotension avec le mélange que nous étudions est relative, elle est surtout « contrôlable » et même souhaitable dans certains cas.

Il est pourtant une catégorie de patients pour lesquels on peut se demander si la prudence n'exige pas qu'elle soit évitée. Nous voulons parler des hypertendus et des vieillards. Nous n'avons jamais observé d'accidents. Malgré tout nous pensons que la sécurité absolue réclame peut-être qu'une chute tensionnelle trop rapide et d'autant plus importante que le chiffre d'élévation tensionnelle est plus grand soit évitée à de tels patients.

Nous ne pouvons affirmer que cette technique a définitivement résolu le grave problème du choc et de la maladie post-opératoire. Elle représente toutefois sans conteste un pas en avant vers la solution que nous entrevoyons chaque jour un peu mieux. Nous espérons qu'elle permettra aux chirurgiens d'entreprendre des interventions de plus en plus complexes et audacieuses.

CONCLUSIONS

I. — Une étude des particularités propres à la chirurgie traumatologique démontre que :

- le type de patients auquel elle s'adresse,
- les positions qu'elle nécessite souvent,
- l'agressivité des gestes chirurgicaux qu'elle impose,
- surtout le caractère hémorragique qu'elle revêt souvent, réclament que soit instituée, dans des cas relativement fréquents et dans toute la mesure du possible, une prévention du choc et de la maladie post-opératoire.

II. — Un résumé succinct des connaissances actuelles sur les conséquences d'une agression dans l'organisme, sur la physiopathologie de l'acte opératoire, sur les causes déclenchantes et la pathogénie de l'état de choc, nous oblige à conclure que la « neuroplégie », destinée à minimiser les « réactions l'agression », semble la méthode la plus appropriée pour atteindre notre but.

III. — Le chapitre suivant est consacré, après un bref rappel pharmacologique des drogues utilisées, à définir les moyens et à préciser les conditions grâce auxquelles pourra être réalisée une neuroplégie « équilibrée » et atoxique.

IV. — Parmi les mélanges neuroplégiques possibles, l'association diéthazine-péthidine-hydergine semble la plus apte à :

- prévenir ou corriger les incidents ou accidents provoqués habituellement par les anesthésiques classiques et à :
- réaliser un blocage partiel, équilibré et stable de l'ensemble du système nerveux neurovégétatif aussi bien central que périphérique ;
- la moins susceptible d'entraîner des effets secondaires néfastes : tachycardie, hypotension « incontrôlée », dépression respiratoire, sécrétions.

V. — Nous apportons à l'appui de cette argumentation théorique nos 120 dernières observations sur un total de plus de 300 observations, que nous comparons avec les 1.300 cas de neuroplégie réalisés à l'aide de techniques différentes.

L'étude des résultats nous a montré la constance avec laquelle peuvent être obtenues des anesthésies excellentes malgré une diminution considérable, sinon la suppression complète des anesthésiques vrais habituellement utilisés.

VI. — La valeur de la méthode dans la prévention du choc semble certaine si l'on s'en réfère aux examens cliniques per et post-opératoires. La simplicité des suites opératoires, l'absence totale de complications sont autant d'arguments en faveur de cette technique.

VII. — En terminant, une étude comparée des avantages et des inconvénients nous permet d'en préciser les indications.

Dans l'état actuel des choses, elles s'étendent à tous les actes chirurgicaux, d'une certaine importance, donc susceptibles d'entraîner l'apparition d'un état de choc, et tout particulièrement les actes chirurgicaux hémorragiques.

VIII. — Une seule restriction peut à la rigueur lui être apportée, la chirurgie chez le grand vieillard, l'insuffisant cardiovasculaire, qui réclament une prudence accrue dans la manipulation des médicaments vaso-dépresseurs.

Vu :
Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :
Le Président de la Thèse,
CREYSSEL.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Mai 1960

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie concernant le choc et la maladie post-opératoire est si considérable, qu'il nous est impossible de donner la liste de tous les travaux qui nous ont aidée à la rédaction de ce travail.

Nous citons ci-dessous les ouvrages fondamentaux traitant de ce problème et qui comportent chacun un très grand nombre de références.

CREYSSEL J. et SUIRE P. — Le choc traumatique, un volume Masson et Cie, Edit., Paris, 1949.

DUBOIS, FERRIÈRE H. — La maladie post-opératoire et le choc traumatique, 1 volume, Edition « Journal de Genève », Genève, 1945.

LABORIT H. — Réaction organique à l'agression et au choc, 1 vol., Masson et Cie, Edit., Paris, 1952.

— Bases physio-biologiques de réanimation, 1 vol. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

SELYE H. — « Stress », 1 vol., *Acta Medica*, édit. Montréal, 1950.

ALLUAUME R. — Les différents degrés de l'hibernation artificielle. *Rev. Anesth. Analg.*, IX, 2 juin 1952.

BAUMANN J. — Le choc opératoire. *Encyclopédie Médico-chirurg.*, p. 36, 845.

BOBBIO S., GOFFRINI P. et BIZZI E. — Hibernation artificielle, P.M. 60, 80, 1708-1717, 1952.

BOVET D., FOURNEL J. et CHARPENTIER P. — *Thérapie* II, 3-4, 1947.

BURNSTEIN et PARISOT. — *Soc. de Biologie*, 26, 2, 1949.

CAHN J., MELON J., DUBRASQUET M. et BODIOU J. — Neuroplogie hypothermique dite hibernation artificielle par les dérivés de l'ergot de seigle. *Anesth. Analg.*, XI, 513, 1954.

CAHN J., DUBRASQUET M., GEORGES G. et PIERRE R. — Réactions endocriniennes à l'agression sous hibernation artificielle. *Anesth. Analg.*, XI, 554, 1954.

CAMPAN L. — Les dihydro-alcaloïdes du groupe de l'ergotoxine en hibernation neurochirurgicale, P.M., 62, 764, 1954.

- CAMPAN L. et LAZORTHES G. — L'hydergine en neurochirurgie, *Anesth. Analg.*, XI, 598, 1954.
- DECOURT Ph. — Syndrome général d'adaptation et phénomène de Reilly, *P.M.*, 60, 25, 532, 1952.
- Postulat du syndrome général d'adaptation, *P.M.*, 60, 47, 1077, 1952.
- DELEUZE R. — Les dérivés de la parathiazine en anesthésiologie, Thèse, Lyon, 1953.
- FOURNEL J. — Action du chlorhydrate de diméthyl amino-3-propyl-10-chloro-3-phenothiazine sur le choc hémorragique. *C.R. Soc. Biol.*, 46, 7, avril 1951.
- HUGUENARD P. — L'hibernation artificielle. *Rev. Praticien*, II, 26, 17-25, oct. 1952,
- LABORIT H. — Les anesthésies facilitées par les synergies médicamenteuses. 1 vol., Masson et Cie, édit., Paris, 1951.
- Les conséquences d'une réaction oscillante post-agressive en anesthésie-réanimation. *Rev. Anesth. Analg.*, VIII, 3, 1951.
- LAZORTHES G. et CAMPAN L. — Hibernation artificielle en chirurgie centrale, *P.M.*, 30, mai 1952.
- LE BRIGAND J. — Réanimation. 1 vol., Flammarion, édit., 249-308, 1958.
- NIAUSSAT P. — Aspect physiopathologique du choc par garrot. *Conf. d'Agressologie, revue internat. du service de Santé des Armées*, édition Paris, 1959, pp. 58-66.
- NIAUSSAT P. — Le saignement per-opératoire. *Conf. d'Agressologie, revue internat. du service de Santé des Armées*, édit. Paris, 1958.
- SELYE H. — Syndrome général d'adaptation. *Annales d'endocrinologie*, 7, 5, 6, 289-401, 1946.
- SETBON N. — L'association diethazine-péthidine en anesthésiologie. Thèse, Lyon, 1959.
- TARDIEU G., TARDIEU C. — Syndrome d'irritation et syndrome d'adaptation. *Sem. Hôp.*, 26, 62, 2953, 1950.
- TOURNADE, HERMANN H. et JOURDAN F. — *C.R. Soc. Biologie*, 106-342, 1931.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
PREMIÈRE PARTIE. — L'anesthésie et la réanimation en traumatologie. Le choc et la maladie post-opératoire.	
<i>Chapitre premier.</i> — Particularités de l'anesthésie et de la réanimation en traumatologie	15
<i>Chapitre II.</i> — Le choc et la maladie opératoire	25
<i>Chapitre III.</i> — La neuroplégia	53
DEUXIÈME PARTIE. — L'association diethazine, pethidine, hyder- gine (diparcol-dolosal-hydergine).	
<i>Chapitre premier.</i> — Intérêt de l'association diparcol-dolosal-hydergine	67
<i>Chapitre II.</i> — Nos observations. Nos résultats	73
Essai de synthèse. Indications	83
Conclusions	87
Bibliographie	89

